West Virginia University Libraries
3 0802 102292088 8

CHBINDEREI
IERHANDLUNG
ÜRZBURG

OLD BOOKS
RE46
H19h2

DO NOT CIRCULATE

V.2 pt.2
1903

HANDBUCH

DER

GESAMTEN AUGENHEILKUNDE

ZWEITE NEUBEARBEITETE AUFLAGE

ZWEITER BAND

ZWEITE ABTEILUNG

Digitized by the Internet Archive
in 2011 with funding from
LYRASIS members and Sloan Foundation

http://www.archive.org/details/handbuchdergesam22grae

GRAEFE-SAEMISCH

HANDBUCH

DER

GESAMTEN AUGENHEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG

VON

PROF. ST. BERNHEIMER IN INNSBRUCK, DR. A. BIELSCHOWSKY IN LEIPZIG, PROF. O. EVERSBUSCH IN MÜNCHEN, DR. A. FICK IN ZÜRICH, † PROF. ALFRED GRAEFE IN WEIMAR, PROF. R. GREEFF IN BERLIN, PROF. A. GROENOUW IN BRESLAU, DR. HEDDAEUS IN ESSEN, PROF. E. HERING IN LEIPZIG, PROF. C. HESS IN WÜRZBURG, PROF. E. VON HIPPEL IN HEIDELBERG, PROF. J. HIRSCHBERG IN BERLIN, PROF. E. KALLIUS IN GÖTTINGEN, DR. MED. ET PHILOS. A. KRAEMER IN SAN DIEGO, PROF. E. KRÜCKMANN IN LEIPZIG, DR. EDMUND LANDOLT IN PARIS, PROF. TH. LEBER IN HEIDELBERG, PROF. F. MERKEL IN GÖTTINGEN, PROF. J. VON MICHEL IN BERLIN, PROF. M. NUSSBAUM IN BONN, DR. A. PÜTTER IN GÖTTINGEN, PROF. TH. SAEMISCH IN BONN, PROF. H. SATTLER IN LEIPZIG, PROF. O. SCHIRMER IN GREIFSWALD, PROF. G. SCHLEICH IN TÜBINGEN, PROF. H. SCHMIDT-RIMPLER IN HALLE A/S., PROF. OSCAR SCHULTZE IN WÜRZBURG, PROF. H. SNELLEN IN UTRECHT, PROF. H. SNELLEN JR. IN UTRECHT, PROF. W. UHTHOFF IN BRESLAU, PROF. HANS VIRCHOW IN BERLIN, PROF. A. WAGENMANN IN JENA

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. DR. THEODOR SAEMISCH IN BONN

ZWEITE NEUBEARBEITETE AUFLAGE

ZWEITER BAND

ZWEITE ABTEILUNG

TH. LEBER, DIE CIRKULATIONS- UND ERNÄHRUNGSVERHÄLTNISSE DES AUGES

MIT 47 ABBILDUNGEN IM TEXT UND AUF 5 TAFELN

LEIPZIG

VERLAG VON WILHELM ENGELMANN

1903

Alle Rechte, besonders das der Übersetzung, werden vorbehalten.

RE46
N19h2
v.2pt.2

Inhalt

der zweiten Abteilung des zweiten Bandes.

Kapitel XI.

Die Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges

von **Th. Leber.**

Mit 47 Abbildungen im Text und auf 5 Tafeln.

I. Anatomischer Teil.

Seite

I. Abschnitt. Die Blutgefäße des Auges (§§ 1—34) 1

I. Die Gefäße der Netzhaut und des Sehnerven. Das Netzhautgefäßsystem (§§ 2—10) 1

A. Die Gefäße des Sehnerven (§§ 3 u. 4) 4

Gefäße des Sehnervenstammes (§ 3) 4

Gefäße der Eintrittsstelle des Sehnerven (§ 4) 6

B. Die Gefäße der Netzhaut (§§ 5—10) 9

1. Die Netzhautgefäße des Menschen nach der Geburt (§ 5) 9

2. Das Netzhautgefäßsystem in der Fötalzeit (§ 6) 15

3. Die Netzhaut- und Glaskörpergefäße bei Tieren (§§ 7—10) 19

Die Netzhautgefäße der Säugetiere (§ 8) 19

Die Netzhautgefäße und deren Homologa bei den übrigen Wirbeltieren (§ 9) 26

Allgemeine Übersicht über die Gefäße der Netzhaut und des Glaskörpers in der Wirbeltierreihe (§ 10) 31

II. Das Ciliar- oder Aderhautgefäßsystem (§§ 11—33) 33

C. Die Gefäße des Aderhauttraktus (§§ 12—26) 37

1. Die Aderhautgefäße des Menschen nach der Geburt (§§ 12—22) . 37

Die Arterien der Chorioidea (§ 13) 37

Das Kapillarnetz der Chorioidea (§ 14) 40

Die Arterien und Kapillaren des Ciliarkörpers und der Iris (§§ 15—18) 43

Die Arterien und Kapillaren des Ciliarmuskels (§ 16) 44

Die Arterien und Kapillaren der Ciliarfortsätze (§ 17) 44

Die Arterien und Kapillaren der Iris (§ 18) 44

Die Venen der Aderhaut. Die Wirbelvenen (§§ 19—22) 46

Die Venen der Chorioidea (§ 19) 47

Die Venen des Ciliarmuskels (§ 20) 48

Die Venen der Ciliarfortsätze (§ 21) 49

Die Venen der Iris (§ 22) 49

Seite

2. Entwicklungsgeschichtliches über die Aderhautgefäße (§ 23) . . . 50
3. Die Aderhautgefäße bei Tieren (§§ 24—26) 51
Die Aderhautgefäße bei Säugetieren (§ 24) 51
Die Aderhautgefäße bei den übrigen Wirbeltieren (§ 25) 56
Die Aderhautgefäße bei Wirbellosen (§ 26) 59
D. Die Gefäße der Sklera (§§ 27—30) 59
1. Die Skleralgefäße des Menschen (§§ 27—29) 59
Die vorderen Ciliararterien und -venen (§ 28) 60
Der Circulus venosus ciliaris oder Schlemmii (§ 29) 63
2. Vergleichend-anatomisches über die Gefäße der Sklera (§ 30) . . 70
E. Die Gefäße der Hornhaut (§§ 31—33) 75
1. Die Hornhautgefäße des Menschen nach der Geburt (§ 31) . . . 75
2. Die Hornhautgefäße beim Fötus (§ 32) 77
3. Vergleichend-anatomisches (§ 33) 77
III. Das Bindehautgefäßsystem (§ 34) 78
F. Die Gefäße der Bindehaut (§ 34) 78

II. Abschnitt. Die Lymphwege und serösen Räume des Auges (§§ 35—44) 81

I. Das System der Augenkammern (§ 36) 82
II. Die Abflüsse des Glaskörpers (§ 37) 84
III. Der Perichorioidealraum (§ 38) 84
IV. Die Lymphwege der Netzhaut und des Sehnerven (§ 39) 86
V. Die Lymphwege der Bindehaut und Hornhaut (§§ 40 u. 41) 87
Die sog. Saftkanälchen der Hornhaut (§ 41) 88
Litteratur zum anatomischen Teil 89

II. Physiologischer Teil.

III. Abschnitt. Allgemeines (§§ 42—46) 101
I. Aufgabe der Ernährung. Ernährungsbedürfnis der einzelnen Teile des Auges (§ 42) 101
II. Die Blutversorgung des Auges (§ 43) 103
III. Einfluss der Nerven auf die Ernährung und das Wachstum des Auges (§ 44) 106
IV. Die Temperatur des Auges (§ 45) 110
V. Die Regenerationsverhältnisse des Auges (§ 46) 111

IV. Abschnitt. Die Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse der Netzhaut und des Sehnerven (§§ 47—77) 112

I. Allgemeines über die Blutversorgung der Netzhaut (§ 47) 112
II. Abgeschlossenheit des Gefäßsystems der Netzhaut von dem der Aderhaut und Verbindungen zwischen beiden (§ 48) 113
III. Die Blutcirkulation in den Netzhautgefäßen (§ 49) 115
IV. Die Pulsationserscheinungen an den Netzhautgefäßen (§§ 50—56) . . . 118
Der echte Arterienpuls (§ 50) 118
Der Druckpuls der Netzhautarterien (§§ 51 u. 52) 120
Der normale Netzhautvenenpuls (§§ 53 u. 54) 125
Der progressive periphere Netzhautvenenpuls (§ 55) 133
Rhythmische Kaliberschwankungen der Netzhautgefäße (§ 56) 133
V. Einfluss des intraokularen und des äußeren Druckes auf die Netzhautgefäße. Höhe des Blutdruckes in denselben (§§ 57 u. 58) 134

Seite

VI. Einfluss des intraokularen Muskelapparates auf die Netzhautgefäße § 59 137

VII. Einfluss von Cirkulationsstörungen auf die Netzhautgefäße § 60 . . . 137

VIII. Einfluss der Respiration auf die Netzhautgefäße (§ 61) 143

IX. Die Innervation der Netzhautgefäße §§ 62–65 144

1. Einfluss des N. sympathicus § 62 144

2. Einfluss der vasomotorischen Centren § 63 150

3. Einfluss des N. trigeminus § 64 152

4. Reflektorische Einflüsse § 65 154

X. Wirkung von Medikamenten auf die Netzhautgefäße § 66 154

XI. Folgen von Unterbrechung der Blutzufuhr durch die Netzhaut- und Aderhautgefäße. Ernährung der Netzhaut durch beide Gefäßsysteme. Stoffwechselvorgänge § 67–72 157

1. Beobachtungen am menschlichen Auge nach Unterbrechung der Cirkulation in den Netzhautgefäßen § 68 158

2. Versuche an Tieren über die Folgen von Unterbrechung der Netzhautcirkulation § 69 161

3. Versuche über die Folgen von Cirkulationsstörung in den Aderhautgefäßen für die Netzhaut § 70 166

4. Art der Beteiligung der beiden Gefäßsysteme an der Ernährung der Netzhaut (§ 71) 170

5. Bemerkungen über den Stoffwechsel der Netzhaut und des Sehnerven § 72) 171

XII. Abhängigkeit der Ernährung der Netzhaut, des Sehnerven und deren Centra von der Erhaltung des gegenseitigen Zusammenhanges. Sekundäre Degeneration §§ 73—76 172

Descendierende Degeneration (§ 74) 174

Ascendierende Degeneration (§ 75) 178

Schlussfolgerungen § 76 180

XIII. Die Regeneration der Netzhaut (§ 77) 184

V. Abschnitt. Die Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Aderhauttraktus § 78—92 184

I. Eigentümlichkeiten des Gefäßverlaufes im Aderhauttraktus, welche für die Erhaltung ungestörter Cirkulation von Bedeutung sind §§ 79—82 . 185

1. Verschiedenheit des Verhaltens der zuführenden Arterien und der abführenden Venen (§ 79) 185

2. Das Verhalten der Durchtrittsstellen der Gefäße durch die Sklera § 80 186

3. Die arteriellen und venösen Anastomosen im Aderhauttraktus § 81 187

4. Gegenseitiges Lageverhältnis von Arterien und Venen der Chorioidea § 82 188

II. Die Cirkulation in den Aderhautgefäßen, Pulserscheinungen an denselben. Einfluss äußeren Druckes (§ 83) 188

III. Einfluss von Störungen des Kreislaufes auf die Gefäße des Aderhauttraktus § 84 190

IV. Zusammenhang zwischen der Wirkung der intraokularen Muskeln und der Füllung der Aderhautgefäße (§§ 85—87) 191

1. Einfluss des Ciliarmuskels auf die Gefäße der Ciliarfortsätze § 85 . 191

Seite

2. Einfluss der Bewegungen der Iris auf deren Blutgehalt (§ 86) 192
3. Einfluss des Blutgehaltes der Iris auf die Weite der Pupille. Die Verengerung der Pupille bei Entleerung der vorderen Kammer (§ 87) 193

V. Einfluss der Nerven auf die Gefäße des Aderhauttraktus (§ 88—90) . . 197
Wirkung des Halssympathicus (§ 89 197
Wirkung des Trigeminus § 90 199

VI. Wirkung von Medikamenten auf die Gefäße des Aderhauttraktus § 91 201

VII. Folgen von Zirkulationsstörungen in den Gefäßen der Aderhaut für die letztere (§ 92) 204

VI. Abschnitt. Die Augenflüssigkeiten, ihre Absonderung und ihr Abfluss §§ 93—115 207

I. Die Zusammensetzung der Augenflüssigkeiten §§ 93—95 207
1. Das Kammerwasser §§ 93 u. 94 207
2. Die Glaskörperflüssigkeit (§ 95) 215

II. Die Absonderung der Augenflüssigkeiten (§§ 96—108) 223
1. Der Flüssigkeitswechsel in der vorderen Augenkammer und die Geschwindigkeit der Absonderung des Kammerwassers (§ 96) 223
2. Die Ciliarfortsätze als Absonderungsorgan der Augenflüssigkeiten §§ 97—100 233
3. Bemerkungen über die Absonderung der Augenflüssigkeiten in der Fötalzeit (§ 101) 247
4. Vergleichend-physiologisches § 102 250
5. Der Absonderungsvorgang der Augenflüssigkeiten §§ 103 u. 104 251
6. Übergang fremder Substanzen in die Augenflüssigkeiten § 105 . . . 258
7. Einfluss der Nerven und von Reizen auf die Absonderung der Augenflüssigkeiten §§ 106 u. 107 261
8. Wirkung von Arzneimitteln auf die Absonderung der Augenflüssigkeiten § 108 268

III. Der Abfluss der Augenflüssigkeiten §§ 109—115 271
1. Der Übergang des Kammerwassers von den Ciliarfortsätzen in die vordere Augenkammer § 109 271
2. Die Undurchgängigkeit der Hornhaut für das Kammerwasser (§ 110) 275
3. Der Abfluss aus der vorderen Augenkammer §§ 111—113 276
A. Die Filtration aus dem Kammerwinkel in den Circulus venosus und die vorderen Ciliarvenen § 112 276
B. Die Resorption des Kammerwassers durch die vordere Fläche der Iris und den Ciliarkörper. Resorption fremder Substanzen aus dem Innern des Auges § 113 281
4. Der Abfluss aus dem Glaskörperraume. Hintere Abflüsse am Sehnervenaustritte § 114 286
5. Der Abfluss aus dem Perichoroidealraum § 115 293

VII. Abschnitt. Der intraokulare Druck §§ 116—130 296

I. Allgemeines. Verhältnis zwischen intraokularem Drucke und Spannung der Bulbuswand. Partialdruckverhältnisse. Entstehung durch den Blutdruck §§ 116—118 296

II. Die Messung des intraokularen Druckes §§ 119—121 306
A. Die Manometrie des Auges § 120 306
B. Die Tonometrie des Auges § 121 314

Seite

III. Die Höhe des intraokularen Druckes §§ 122—124) 320
Ergebnisse der Messungen § 122 320
Vergleichung des Druckes in der vorderen Kammer und im Glaskörperraume § 123 322
Druck in den intraokularen Gefäßen (§ 124) 324
IV. Die pulsatorischen und respiratorischen Schwankungen des Augendruckes § 125 324
V. Einfluss äußeren Druckes (§ 126) 327
VI. Einfluss der intraokularen Muskeln auf den Augendruck § 127 328
VII. Abhängigkeit des Augendruckes von Änderungen des Blutdruckes und von Störungen der Blutcirkulation §§ 128—130 330
VIII. Einfluss der Nerven auf den intraokularen Druck §§ 131 u. 132) . . . 338
Einfluss des N. sympathicus § 131 338
Einfluss des N. trigeminus (§ 132) 342
IX. Der Einfluss der Mydriatica und Miotica auf den Augendruck (§§ 133—135 347
X. Regulation der normalen Höhe des Augendruckes. Ursachen dauernder Steigerung und Erniedrigung desselben § 136 352

VIII. Abschnitt. Die Ernährungsverhältnisse der Hornhaut §§ 137—167 355

I. Ernährungsbedürfnis und Quellen der Ernährung der Hornhaut § 137, 355
II. Bedingungen der Durchsichtigkeit, Quellungsvermögen der Hornhaut und Schutzwirkung des Epithels und Endothels. Die Parenchymflüssigkeit. Trübung durch Druck und Kälte (§§ 138—142) 357
III. Die Ernährungswege der Hornhaut. Die Annahme von Saftkanälchen § 143 370
IV. Die Resorption gelöster Stoffe von der vorderen und hinteren Fläche der Hornhaut. Filtration und Diffusion durch die Descemet'sche Membran §§ 144—149 378
V. Übergang von Stoffen in die Hornhaut aus den Blutgefäßen. Stoffwechsel der Hornhaut §§ 150—153 389
VI. Abhängigkeit der Hornhaut von Störungen der Aderhautcirkulation und vom Gasgehalte der Umgebung. Wirkung von Giften §§ 154—156 . . 395
VII. Einfluss des N. trigeminus und sympathicus auf die Hornhaut. Die neuroparalytische Hornhautaffektion (§§ 157—167) 400

IX. Abschnitt. Die Ernährungsverhältnisse der Krystalllinse §§ 168—191, ... 419

I. Allgemeines. Ernährungsbedürfnis. Bedingungen der Durchsichtigkeit. Chemische Zusammensetzung (§§ 168—170). 419
II. Der Stoffwechsel der Linse (§§ 171—177). 423
1. Vorbemerkungen. Besonderheit der Diffusionsvorgänge während des Lebens § 171 423
2. Die Diffusion und Filtration durch die Linsenkapsel § 172 425
3. Die Diffusionsverhältnisse der ganzen Linse (§ 173) 430
4. Folgerungen für die Ernährung der Linse (§ 174) 434
5. Das osmotische Verhalten der Linse. Ursachen ihres unveränderten Bestandes im Leben. Schutzwirkung des Epithels und der Linsenkapsel §§ 175—177 436
III. Die Linsentrübung durch mechanische Verletzung, durch Eröffnung der Kapsel und durch Massage (§§ 178 u. 179) 442

Seite

IV. Die Linsentrübung durch Wasserentziehung. Folgerungen für die Entstehung der diabetischen Katarakt (§§ 180—183) 445
V. Die Linsentrübungen durch Erniedrigung und Erhöhung der Temperatur, durch Strahlung und elektrische Entladung (§§ 184—186) 451
VI. Die Ernährungsstörungen der Linse nach Unterbrechung der Aderhautcirkulation (§ 187) 456
VII. Linsentrübung durch toxische Einflüsse. Die Naphthalinkatarakt § 188 458
VIII. Die Regeneration der Linse (§§ 189—194) 459
Die Regeneration der Linse innerhalb des Kapselsackes (§ 190) 460
Die Regeneration des ganzen Linsensystems (§ 194) 461

X. Abschnitt. Die Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse der Bindehaut (§§ 192—199) 463

I. Verhalten der Vaskularisation der Bindehaut und Episklera während des Lebens (§ 192) 463
II. Der Blutkreislauf der Bindehaut und des Hornhautrandes § 193. . . . 464
III. Die Resorptionsverhältnisse der Bindehaut (§§ 194 u. 195) 465
IV. Einfluss der Nerven auf die Gefäße der Bindehaut (§§ 196 u. 197) . . . 469
V. Einfluss von Medikamenten auf die Bindehautgefäße (§ 198) 475
VI. Die Sekretion der Bindehaut. Verhalten der Bindehautflüssigkeit § 199 476

XI. Abschnitt. Die Cirkulationsverhältnisse der Orbita und deren Zusammenhang mit denen der Schädelhöhle (§§ 200—208) 478

I. Die Blutcirkulation der Orbita (§§ 200—205) 478
II. Der Abfluss der Cerebrospinalflüssigkeit durch den Intervaginalraum des Sehnerven. Einfluss von Drucksteigerungen in der Schädelhöhle auf das intraokulare Sehnervenende. Transport von pathologischen Produkten und von Mikroorganismen auf der Sehnervenbahn §§ 206—208 483
Litteratur zum physiologischen Teil 491

Kapitel XI.

Die Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges.

Von

Dr. Th. Leber,

Professor in Heidelberg.

Mit 47 Abbildungen, davon 6 auf Tafel I–V.

Eingegangen im Mai 1903.

I. Anatomischer Teil.

I. Abschnitt. Die Blutgefäfse des Auges.

§ 1. Die Blutgefäße des Augapfels bilden zwei fast vollständig getrennte Systeme, das Netzhautgefäßsystem und das Aderhaut- oder Ciliargefäßsystem, welche nur an der Eintrittsstelle des Sehnerven durch feine Zweige mit einander zusammenhängen.

Das Netzhautgefäßsystem versorgt außer der Netzhaut auch noch einen Teil des Sehnervenstammes; das Ciliargefäßsystem außer dem Aderhauttraktus (Chorioidea, Corpus ciliare und Iris) auch die Sklera, den Hornhautrand und den zunächst an letzteren grenzenden Teil der Skleralbindehaut.

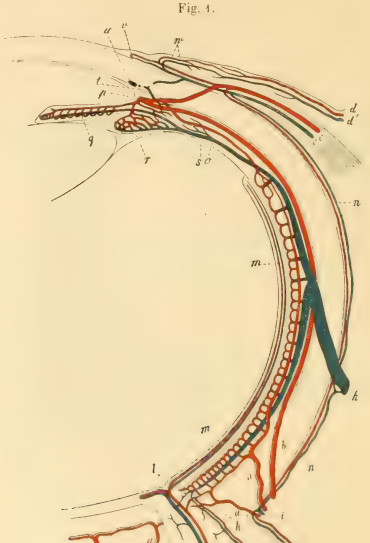
Der übrige Teil der Skleralbindehaut, die Übergangsfalte und die Bindehaut der Lider erhalten besondere Gefäße, welche von denen der Lider abstammen und das Bindehautgefäßsystem bilden.

1. Die Gefäße der Netzhaut und des Sehnerven. Das Netzhautgefäßsystem.

§ 2. Das Netzhautgefäßsystem wird gebildet von den Verzweigungen der Art. und V. centralis retinae. Als accessorische Gefäße kommen noch hinzu an der Eintrittsstelle des Sehnerven kleine arterielle Zweige

aus dem Circ. arteriosus n. optici und feine arterielle und venöse Zweigchen aus dem Sehnervenrande der Chorioidea.

Fig. 1.



Schematische Darstellung des Gefäßverlaufes im Auge. Horizontalschnitt. Arterien rot, Venen blau. *a* Art. ciliaris post. br. *b* A. ciliaris post. long. *c*, *c'* A. und V. ciliaris ant., *c''* A. und V. conjunctivales post., *d*, *d'* A. und V. ciliares ant. *e* Gefäße der Sclera. *f* Gefäße der äußeren Opticusscheide. *g* A. und V. centralis retinae. *h* V. vorticosa. *i* V. ciliaris post. brevis. *k* Art. ciliaris post. brevis zum Opticus. *l* Anastomosen der Chorioidalgefäße mit denen des Opticus. *m* Chorioidalcapillaren. *n* episkleraler Venenplexus. *o* Arterienring chor.-ciliaris. *p* Circ. art. und major. *q* Gefäße der Iris. *r* Ciliarfortsatz. *s* Ast der V. vorticosa aus dem Ciliarmuskel. *t* Ast der vorderen Ciliarvene aus dem Ciliarmuskel. *u* Circ. venosus Schlemmii. *v* Randschlingennetz der Hornhaut. *w* A. und V. comm. ant.

Der Sehnervenstamm wird teilweise ebenfalls von den Centralgefäßen versorgt, teilweise von besonderen Gefäßen, welche sich auf seinen beiden Scheiden verästeln, den Scheidengefäßen des Sehnerven.

Die Art. centralis retinae entsteht in der Tiefe der Orbita entweder direkt aus der A. ophthalmica oder aus einem ihrer Äste. Sie tritt, 10—20 mm vom Auge entfernt, zuweilen auch demselben etwas näher, zum unteren Umfange des Sehnerven hin, dringt hier, von einer bindegewebigen Scheide, einer Fortsetzung der Pialscheide, umhüllt, in ziemlich steiler Richtung in den Nerven ein und verläuft in dessen Achse, weiterhin von der Centralvene begleitet, bis zum Eintritt in das Auge. Sie ist am Ursprung 0,28 mm stark (Henle 35), beim Eintritt in den Sehnerven hat ihr Lumen 0,23 mm Weite (Schwalbe 31). Sie ist samt ihren Ästen im Sehnerven von einem Geflecht sympathischer Nervenfasern umsponnen, welches vom Ganglion ciliare stammt und sich bis zur Papille verfolgen lässt (W. Krause 34, in Bestätigung älterer Angaben).

Die Vena centralis retinae ergießt sich entweder direkt in den Sinus cavernosus, was die Regel ist (Zinn 4, Walter 3), wobei sie aber auch (Sesemann 25) meistens einige starke Anastomosen mit der Vena ophth. sup. eingeht; seltener mündet sie allein in die letztere, ausnahmsweise auch in die Vena ophth. inferior (Walter, Sesemann).

Sie verlässt den Sehnervenstamm in der Regel nicht weit von der Arterie, aber gewöhnlich dem Auge etwas näher, nur ausnahmsweise weiter von demselben entfernt (Vossius 52). Verfolgt man ihren Verlauf in peripherer Richtung, so zieht sie nach dem Durchtritt durch die Duralscheide eine Strecke weit auf der Oberfläche des Nerven hin, wobei sie Zweigchen zu den Scheiden abgiebt (Zinn), tritt dann in den Stamm selbst ein, um in dessen Achse, gewöhnlich dicht neben der Arterie und in dieselbe bindegewebige Scheide gehüllt, seltener in einigem Abstande von ihr oder von einer eigenen Scheide umgeben (Henle 29), zum Eintritt in das Auge zu gelangen.

Dass die Arterie stets von unten her zum Sehnerven hintritt, erklärt sich dadurch, dass beim Fötus die Einstülpung des gefäßhaltigen Mesoderms in die Bulbusanlage in dieser Richtung vor sich geht. Durch das von unten her erfolgende Hineinwachsen der Centralarterie erhält der ursprünglich hohle Stiel der Augenblase die Form einer Rinne, in deren Grunde die Arterie verläuft und die sich bei ihrem Schluss in den soliden Sehnervenstamm umwandelt.

Die Entfernung des Eintrittes der Centralarterie in den Opticusstamm scheint ziemlich zu schwanken. Früher wurde sie von den meisten Autoren zu 15—20 mm angegeben, von Arlt aber nur zu 11—13 mm; auch Schwalbe (31) fand sie meistens viel geringer, einmal nur 7 mm; Vossius giebt 10—12 mm an.

In Bezug auf die genauere Richtung, in welcher sich die Centralarterie zum unteren Umfang des Sehnerven begiebt, lagen früher verschiedene Angaben vor. Später behauptete Vossius 52, dass der Zutritt stets von unten außen her erfolge und schloss daraus, dass der Bulbus, da die Fötalspalte nach unten

innen gelegen sei, während der Fötalzeit eine Drehung von 90° um seine sagittale Achse ausführe, durch welche die Gegend des Fötalspaltes temporalwärts zu liegen komme.

Diese Annahme hat sich aber als unhaltbar erwiesen, da nach neueren Untersuchungen die Centralarterie nach der Geburt regelmäßig nicht von unten außen, sondern von unten innen oder gerade von unten her in den Sehnerven eintritt. Deyl (67) fand beim Erwachsenen in 29 Fällen stets die Richtung nach unten innen, Henckel (72) in einer kleineren Zahl von Fällen ungefähr nach unten. Letztere Richtung hat nach diesem Autor auch die Fötalspalte vom dritten Monat an, während sie noch früher nach unten innen gerichtet ist (His, Henckel). Es erscheint beim Zusammenhalte dieser Angaben auch keineswegs erwiesen, dass in dieser frühen Periode, wie Henckel annimmt, doch eine kleine Drehung des Bulbus in der angegebenen Richtung stattfindet.

A. Die Gefäße des Sehnerven.

§ 3. Der intrakranielle Teil des Opticus, das Chiasma n. o. und die Tractus optici werden versorgt von den in der Nähe dieser Teile verlaufenden Gefäßen der Pia mater und des Gehirns. Der intrakranielle Teil des Opticus erhält nach Duret (33) sein Blut von der A. ophthalmica und der A. corporis callosi; das Chiasma vorn von der letzteren und von der A. communicans anterior, seitlich von der Carotis int. und hinten von der A. communicans posterior; die Traktus von den beiden zuletzt genannten Arterien. Diese Gefäße erzeugen auf der hier allein vorhandenen pialen Scheide ein Netz, von welchem zahlreiche Zweigchen in die Substanz des Nerven hinein abgehen (Zinn 4).

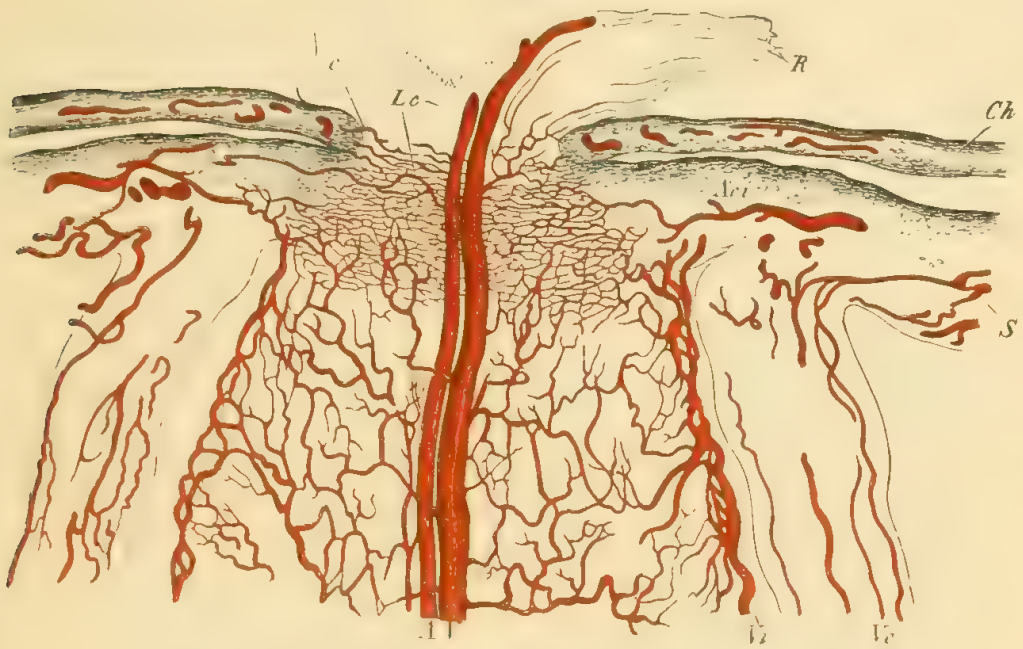
Dasselbe Verhalten wiederholt sich am orbitalen Teile des Opticus: Derselbe erhält von der Arteria und Vena ophth. und ihren Ästen kleine Zweige, welche auf der Dural- und Pialscheide kontinuierliche Gefäßnetze mit in die Länge gezogenen Maschen erzeugen. Bei den Arterien unterscheidet Hyrtl (16) eine A. vaginalis für die Dural- und eine A. interstitialis für die Pialscheide.

Am Foramen opticum hängt das Netzwerk der Pialscheide mit dem des intrakraniellen Teiles des Sehnerven zusammen. An dieser Stelle sammeln sich einige venöse Zweigchen des Sehnervenstammes teils in seinem orbitalen, teils im Beginne seines intrakraniellen Verlaufes zu einem in der Achse des Nerven gelegenen Gefäße, der Vena centralis posterior n. opt. Kuhnt (49), welche fast die Stärke der vorderen Centralvene erreicht. Sie verlässt den Sehnerven entweder am orbitalen Ende des Canalis opticus, um in eine Vene der Pialscheide überzugehen, oder erst intrakraniell, um in den Sinus cavernosus einzumünden (Kuhnt, Vossius 52).

In der Orbita stehen die Gefäßnetze der Dural- und Pialscheide durch Zweige unter einander in Verbindung. Die Art und Weise der Verästelung stimmt an der ersteren ganz mit der der Gefäße der Sklera überein. Die

Gefäße der Pialscheide geben zahlreiche Zweigchen zum Nerven selbst ab, die sich mit denen der Centralgefäße in die Ernährung desselben teilen. Die letzteren versorgen ihn schon gleich nach ihrem Eintritte in seine Achse mit Zweigen, die Vene in größerer Zahl als die Arterie; gewöhnlich zieht ein größeres Arterienästchen, zuweilen auch deren zwei, innerhalb des centralen Bindegewebsstranges parallel mit den Centralgefäßen nach dem Auge hin, deren Zweige sich in dem Kapillarnetz des Sehnerven auflösen, während in den Verlauf der Vene eine größere Zahl feinerer Zweigchen einmündet (Schwalbe 31). Auch nach rückwärts werden von der Arterie und Vene Äste abgegeben, welche den hinter dem Gefäßeintritte gelegenen orbitalen Teil des Nerven versorgen helfen (Vossius).

Fig. 2.



Längsschnitt durch die Eintrittsstelle des Sehnerven.
Injektion von der A. ophth. aus. Die Netzhautgefäße ungenügend injiziert.
S Sklera, *Ch* Choroidea, *R* Retina, *Ve* Gefäße der äußeren, *Vi* der inneren Sehnervenscheide, *A* Art. centr. ret., *V* Ven. centr. ret., *Lc* Lamina cribrosa, *Aci* kurze hintere Ciliararterie, die einen Zweig zum Opticus abgiebt, *c* Gefäßverbindungen zwischen Choroidea und Opticus.

Die Gefäße des Opticus verlaufen überall, sowohl im orbitalen als im intrakraniellen Teile, innerhalb der Bindegewebsbalken, von welchen der Nerv durchzogen ist, und welche um die Gefäße eine Art Scheide bilden, wie dies auch bei den Stämmchen der Centralgefäße der Fall ist (S. 3). Die Gefäßverzweigungen entsprechen daher dem Netze dieses Balkenwerkes. Besonders deutlich tritt dies an der Lamina cribrosa hervor, wo mit der Änderung im Charakter des Balkenwerkes auch das Gefäßnetz ein anderes Aussehen gewinnt. Die sonst mehr längs verlaufenden, durch quere und

schiefe Züge verbundenen Balken werden hier feiner und mehr verzweigt und zeigen sich von einem Netz von dünneren, quer verlaufenden Zügen durchflochten, welche teils von der Sklera, teils von der Chorioidea aus in den Nerven einstrahlen und wiederum Träger von Gefäßen (den zum Sehnervencintritte gehenden Zweigchen der Ciliargefäße) sind. Ganz entsprechend zeigt das Gefäßnetz der Lamina cribrosa viel dichtere, quer verlaufende Maschen feiner Gefäße, während nach innen davon das intraokulare Sehnervenende ein aus mehr rundlichen Maschen gebildetes und weniger dichtes Gefäßnetz besitzt, welches dem der Retina gleicht (Fig. 2).

§ 4. Die Eintrittsstelle des Sehnerven, d. h. sein intrasklerale Teil, die Lamina cribrosa und die Papilla n. optici, erhalten außer ihren Zweigen von den Centralgefäßen solche von den Ciliargefäßen, welche hier,

Fig. 3.

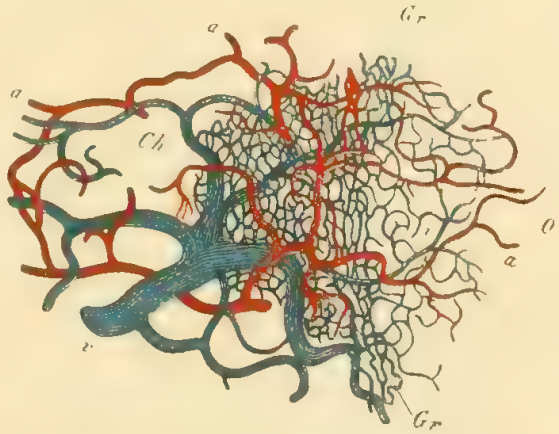
Centralb. arteriae [illegible] Flächenpräparat. Sehnervenaustritt und umgebende Sklera injiziert und durchsichtig gemacht. Aderhaut und Netzhaut entfernt. Arterien rot, Venen blau.
Ir Ar. ciliares breves. V Venae ciliares posticae breves. ar. arcus opticus. c Centralarterie. v Centralvene.

wo die Duralscheide in die Sklera übergeht, gewissermaßen an die Stelle der Scheidengefäße treten. Durch dieselben entsteht eine Verbindung zwischen dem Ciliar- und dem Netzhautgefäßsystem, und zwar

eine doppelte, eine durch Gefäße der Sklera, und eine durch Gefäße der Chorioidea vermittelte.

Die erstere kommt zu stande durch den von Zinn (44) entdeckten hinteren Skleralarterienkranz, vielleicht am besten Circulus arteriosus n. optici zu benennen. Zwei bis drei, nach E. v. Jäger (22) auch vier und mehr, kleine Stämmchen der kurzen hinteren Ciliararterien treten in der Nähe des Sehnerven, meistens auf seiner medialen und lateralen Seite, zur Sklera hin und bilden in der letzteren mit ihren Ästen einen rings geschlossenen Kranz, welcher den Sehnerven in geringem Abstande umgiebt. Von diesem Kranze gehen einerseits (wie bei den übrigen kurzen Ciliararterien) zahlreiche Äste zur Chorioidea, andererseits ebenso zahlreiche nach innen zum Sehnerven und dessen Pialscheide. Letztere entsprechen in ihrem Verhalten ganz dem der übrigen Gefäße der Pialscheide, mit denen sie auch durch rückwärts gehende Ausläufer zusammenhängen. Venen, deren Verlauf dem der soeben beschriebenen Arterien entspräche, habe ich ebensowenig gefunden wie frühere Beobachter. Gegen ein häufigeres Vorkommen derselben spricht auch der Umstand, dass in der Nähe des Sehnerven der Regel nach keine Venen aus der Aderhaut durch die Sklera nach außen gelangen. Das lockere episklerale Venennetz des hinteren Abschnittes der Sklera hängt zwar mit dem der duralen Sehnervenscheide zusammen, aber gerade in der Nähe des Sehnerveneintrittes scheinen auch die Verbindungen des letzteren mit den Venen der Pialscheide nur spärlich vorzukommen. Kuhnt (18) sah jedoch in einem Falle eine starke Vene aus dem innersten Teile der Sklera in den Opticus eintreten und im Bogen durch die Papille in die Nervenfaserschicht übergehen.

Fig. 4.



Zusammenhang zwischen den Gefäßen der Aderhaut und des Sehnerven.

Stück eines Flächenschnittes durch den Sehneryeneintritt mit dem angrenzenden Teil der Chorioidea. Kapillarnetz der letzteren nur teilweise ausgeführt. Arterien rot, Venen und Kapillaren blau.

O Opticus, *Ch* Chorioidea, *Gr* Grenze zwischen beiden, *a* Arterien, *r* Venen.

Anders verhält es sich mit der direkten Verbindung zwischen den Gefäßen der Chorioidea und des Sehnerven. An der Grenze dieser beiden Teile treten zahlreiche kleine Gefäßchen, und zwar sowohl Venen als Arterien, aus der Aderhaut in den Sehnerven ein und es setzt sich selbst das feine Kapillarnetz der Chorioidea unmittelbar in das weitmaschigere, die Sehnervenbündel umstrickende Gefäßnetz des intraokularen Sehnervenendes fort. Ein Übergang in umgekehrter Richtung zwischen den Venen des Sehnerven

und der Chorioidea wurde von Kuhnt beobachtet; ein Ast der Centralvene zweigte sich am Ende des markhaltigen Teiles des Opticus ab, um schräg die Sklera zu durchsetzen und eine Verbindung mit den Aderhautgefäßen einzugehen. Nach dem Gesagten ist also die Beteiligung von venösen Zweigen des Ciliargefäßsystems an der Vaskularisation des Schnerveneintrittes viel unbedeutender als die von arteriellen.

Die von dem Zinn'schen Arterienkranz und die von der Chorioidea zum Sehnerven abgegebenen Zweige verlaufen

1. nach rückwärts zur Pialscheide, in deren Gefäßnetz sie übergehen, so dass dasselbe sich ununterbrochen in das Foramen sclerae hinein bis zum Ende der Pialscheide erstreckt;

2. treten sie gerade nach innen zu dem im Foramen sclerae eingeschlossenen Teil des Opticus und besonders zur Gegend der Lamina cribrosa;

3. beteiligen sie sich an der Vaskularisation der Papilla n. opt. und des an sie grenzenden Teiles der Netzhaut. In die Netzhaut selbst gelangen meistens nur feine Ausläufer dieser Gefäße, die sich nicht oder nur wenig über den Rand der Papille hinüber erstrecken und für die Augenspiegeluntersuchung nicht sichtbar sind. Zuweilen haben aber diese Ausläufer der Ciliargefäße größeres Kaliber, reichen weiter in die Netzhaut hinein und sind für die ophthalmoskopische Untersuchung erkennbar; sie werden dann als cilioretinale Gefäße bezeichnet (H. Müller 21, Nettleship 36–38, Schleich 42, Birnbacher 51, Czermak, 60, Elschnig 70 u. A.).

Es können sowohl Arterien als Venen sein; meist findet sich nur eine, selten zwei an einem Auge. Sie verlaufen fast immer temporalwärts und versorgen, wenn sie klein sind, die Gegend der Macula lutea (Aa. maculares); ausnahmsweise kommt eine größere derartige Arterie vor, welche einen mehr oder minder beträchtlichen Teil eines temporalen Netzhautquadranten versorgt und den entsprechenden Ast der Centralarterie mehr oder minder ganz ersetzt.

Bei den Arterien handelt es sich nach Elschnig stets um Abkömmlinge des Circulus arteriosus n. optici, welche entweder direkt aus der Sklera in den Sehnerven und von da in die Netzhaut gelangen, oder sich vorher teilen und ihre Zweige teils in die Chorioidea, teils in den Sehnerven senden, oder die endlich erst aus der Chorioidea in den Sehnerven übertreten.

Die cilioretinalen Venen sieht man bei der ophthalmoskopischen Untersuchung aus der Netzhaut zum Sehnervenrande hinziehen und hier hakenförmig umbiegen, wobei sie entweder in die Chorioidea übergehen oder direkt durch die Sklera nach außen treten. Im ersteren Falle handelt es sich also nur um die stärkere Entwicklung eines der hier stets in größerer Zahl vorhandenen venösen Zweigchen, im letzteren um ein von der Regel

abweichendes Vorkommnis, von Kuhnt (18) auch anatomisch beobachtet (vgl. S. 7). In seltenen Fällen kommt es auch vor, dass die Centralvene einen Ast aus der Chorioidea aufnimmt, welcher über deren Rand zur Papille hintritt und als optico-ciliare Vene bezeichnet wird, von Kuhnt (18) und Elschnig (61, 71) ophthalmoskopisch und anatomisch konstatiert.

Der Sehnervenstamm wird also in der Nähe des Auges gemeinschaftlich von den Central- und Scheidengefäßen, das intraokulare Sehnervenende von den ersteren und den Ciliargefäßen versorgt. Die beiderseitigen Zweige lösen sich in dem Gefäßnetz des Opticus auf und hängen durch dasselbe zusammen. Anastomosen von mehr als kapillarem Kaliber scheinen aber zwischen den Abkömmlingen der Central- und Ciliargefäße nicht vorzukommen; doch bedarf dieser Punkt noch weiterer Untersuchung; jedenfalls könnten sie nur sehr fein sein, weil die Gefäße selbst den Kapillaren schon ganz nahe stehen. Für die aus dem Circ. n. opt. stammenden Arterien stellt Elschnig das Vorkommen von Anastomosen mit den Ästen der Centralarterie in Abrede und giebt an, dass sie, wie die Äste der Centralarterie, Endarterien sind, also keinen kollateralen Zufluss zu der Centralarterie vermitteln können.

Außer dem soeben beschriebenen Zusammenhange zwischen Netzhaut- und Ciliargefäßsystem an der Eintrittsstelle des Sehnerven sind beide Gefäßsysteme vollkommen getrennt und es kommen namentlich am vorderen Ende der Netzhaut, an der Ora serrata, keine Verbindungen zwischen ihnen vor. Die seltenen Fälle, in welchen solche beobachtet wurden, sind auf pathologische Gefäßneubildung zurückzuführen.

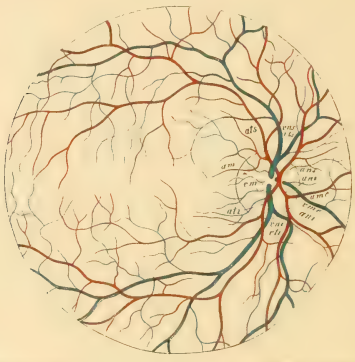
B. Die Gefäße der Netzhaut.

1. Die Netzhautgefäße des Menschen nach der Geburt.

§ 5. Die Art. und Ven. centr. ret. verlaufen neben einander in der Achse des Nerven bis zur Oberfläche der Papille und teilen sich hier, oder schon etwas vorher, in ihre beiden ersten, nach oben und unten aus einander weichenden Äste A. und V. papillaris sup. und inf., Magnus 28. An der Vene erfolgt die Teilung meistens etwas früher als an der Arterie; die erstere kommt daher gewöhnlich schon in zwei Äste geteilt an der Oberfläche der Papille zum Vorschein, während die Arterie hier öfter noch ein Stückchen des gemeinschaftlichen Stammes aufweist. Die Arterie hat etwa $^2/_3$—$^3/_4$ des Durchmessers der Vene, welches Verhältnis auch bei den einander entsprechenden weiteren Verzweigungen, die sämtlich durch dichotomische Teilung entstehen, erhalten bleibt. Die zweite Teilung der Gefäße geschieht gewöhnlich auf der Papille, seltener auch schon im Stamme des Opticus (wieder bei den Venen häufiger als bei den Arterien), wo

alsdann drei oder vier getrennte venöse oder arterielle Äste auf der Oberfläche der Papille zum Vorschein kommen; noch seltener erst am Rande der Papille oder in der Netzhaut. Die Arterien verlaufen im allgemeinen etwas gestreckter, die Venen mehr geschlängelt, wobei sie sich nicht selten überkreuzen, indem gewöhnlich die Vene den längeren Weg der Arterie abschneidet. Doch kommen auch Ausnahmen von dieser Regel vor.

Fig. 5.



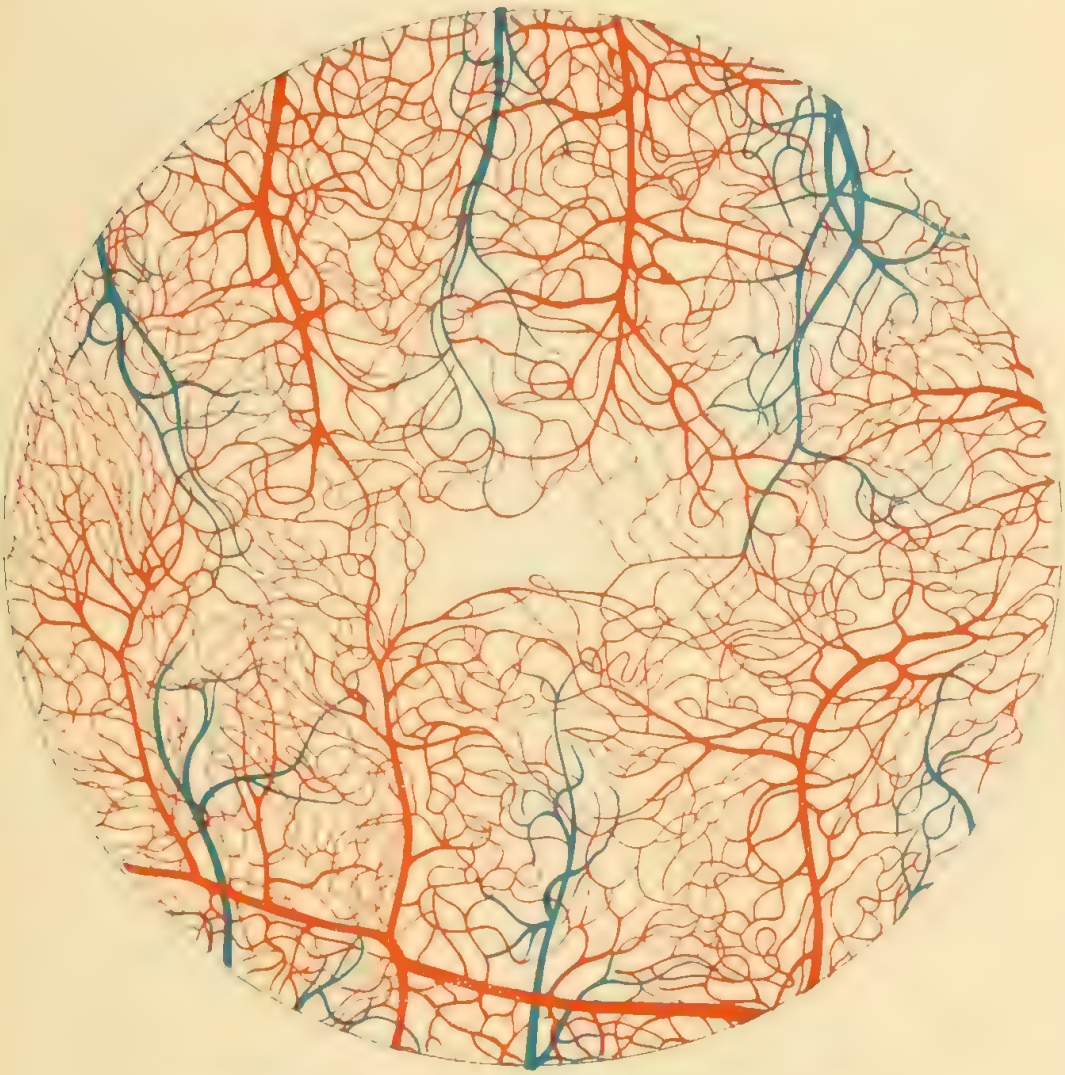
Netzhautgefäße nach einer Augenspiegelzeichnung von E. v. Jaeger. Arterien rot, Venen blau. *Aas* Art. nas. sup., *Aan* A. nas. inf., *ats, ati* A. temp. sup. und inf., *vas, vai* Ven. nas. sup. und inf., *vts, vti* Ven. temp. sup. und inf., *ama, vma* Art. und Ven. mediana, *ams, vm* A. und V. macularis.

Durch die zweite Teilung entstehen oben und unten je zwei nasalwärts und temporalwärts aus einander weichende Äste A. und V. nasalis und temporalis sup. und inf., Magnus[1]. Die nasalen Äste sind etwas schwächer als die temporalen entsprechend der durch den nasalen Eintritt des Sehnerven bedingten geringeren Ausdehnung ihres Kapillarbezirkes; sie verlaufen in radiärer Richtung nach dem vorderen Ende der Netzhaut. Gewöhnlich kommt außer ihnen noch ein in horizontaler Richtung nasalwärts verlaufender dünnerer Ast vor A. und V. mediana, M., welcher von einem der beiden Hauptäste abgegeben wird oder als solcher in der Papille zum Vorschein kommt.

Die temporalen Äste verlaufen nicht direkt nach vorn, sondern umkreisen die Macula lutea in Bogen, deren Konkavität der letzteren zugekehrt ist, wobei sie ihr von verschiedenen Seiten her feine Zweige zuschicken.

Ähnliche feine Zweigchen, gewöhnlich je zwei an Zahl, kommen von der Papille her (A. und V. macularis sup. und inf., M.); sie treten in der Regel selbständig in der Papille auf, seltener sieht man sie aus einem der gröberen Äste der Centralgefäße entstehen. Wie oben (S. 8) bemerkt, werden die Aa. maculares nicht selten von den Ästen des Circulus art. n. opt. abgegeben, zuweilen auch die entsprechenden Venen von Venen der Aderhaut.

Fig. 6.



Gefäße der Netzhaut in der Gegend der Macula lutea.
Nach einem Präparat von H. Müller, publ. von O. Becker. Vergr. 50:1.

Von dem hier gegebenen Schema kommen zahlreiche nebensächliche Abweichungen vor, auf die hier nicht weiter einzugehen ist. Fast niemals verläuft ein größeres Gefäß über die Macula lutea hinüber; Venenäste von diesem ausnahmsweisen Verlaufe haben Mauthner 24 und Randall 58 beschrieben.

Die feinen Gefäße der Makula lösen sich nach der Fovea centralis hin in Kapillaren auf und endigen an deren Rande mit einem Kranze von kapillaren Schlingen. Der mittlere Teil der Fovea stellt also eine gefäßlose Insel dar, deren Durchmesser in der Regel 0,4— 0,5 mm beträgt, in einzelnen Fällen aber noch kleiner (0,13—0,28 mm), in anderen größer (bis zu 0,75 mm) gefunden wurde. Die Angaben verschiedener Autoren über das Verhalten an anatomischen Präparaten (H. Müller 20, Nettleship 32, O. Becker 45, Wadsworth 46, Gerlach 47, Schaper 64, Dimmer 65 stimmen mit den Messungsresultaten an der entoptisch gesehenen Gefäßfigur H. Müller 18, Th. Leber 44, O. Becker 45, Mayerhausen 51 u. A.) gut überein.

Der Randteil der Fovea besitzt noch Gefäße, soweit die Molekular- und innere Körnerschicht reichen (Denissenko 41); je nachdem die Gehirnschichten der Retina sich weiter oder weniger weit nach der Mitte hin erstrecken, rücken auch die Gefäße in entsprechendem Maße vor. In der Regel macht der gefäßlose Teil $^1/_3$ des Durchmessers der Fovea aus (Dimmer). An seinen eigenen, völlig normalen Augen fand Dimmer überhaupt keine größere gefäßlose Stelle; es sind bei ihm nur die Gefäßmaschen in der unmittelbaren Umgebung des Fixierpunktes etwas größer (im Minimum 0,13, im Maximum 0,28 mm) als weiterhin, wo sie durchweg enger sind als in der Peripherie. Auch sonst wird angegeben, dass die Kapillarmaschen der Makulagegend sich durch größere Enge auszeichnen.

Die Zweckmäßigkeit der hier beschriebenen Art der Gefäßverteilung für die Deutlichkeit des Sehens ist leicht ersichtlich. Bei dem Gefäßmangel der beiden äußeren Netzhautschichten und der Fovea centralis bleibt die mosaikartige Anordnung der lichtpercipierenden Elemente ungestört und die Deutlichkeit der im Netzhautcentrum entworfenen Bilder wird auch nicht durch vor der lichtpercipierenden Schicht gelegene Gefäße beeinträchtigt, deren Schatten auf die letztere fallen würden. In gewissem Grade trägt dazu für die peripheren Teile der Makula auch der Umstand bei, dass diese wenigstens von gröberen Gefäßen gemieden wird.

Die gröberen Äste der Centralgefäße verlaufen alle in der Nervenfaserschicht der Netzhaut, und zwar größtenteils dicht unter der Limitans interna. Sie bedingen eine merkliche Verdickung der Netzhaut, so dass die Limitans auf dem Durchschnitte hügelartig emporgehoben erscheint. Die feineren Verzweigungen liegen an der Grenze der Ganglienzellenschicht, während die Kapillaren auch in die mittleren Schichten, bis an die Zwischenkörnerschicht (äußere granulierte Schicht oder noch ein wenig in diese hinein vordringen (s. S. 11). Stäbchenschicht und äußere Körnerschicht sind aber stets völlig gefäßlos (H. Müller 20). Hiermit steht auch im Einklange, dass der mittlere Teil der Fovea centralis, wo die Gehirnschichten entweder ganz fehlen oder auf ein Minimum reduziert sind, ebenfalls keine Gefäße besitzt.

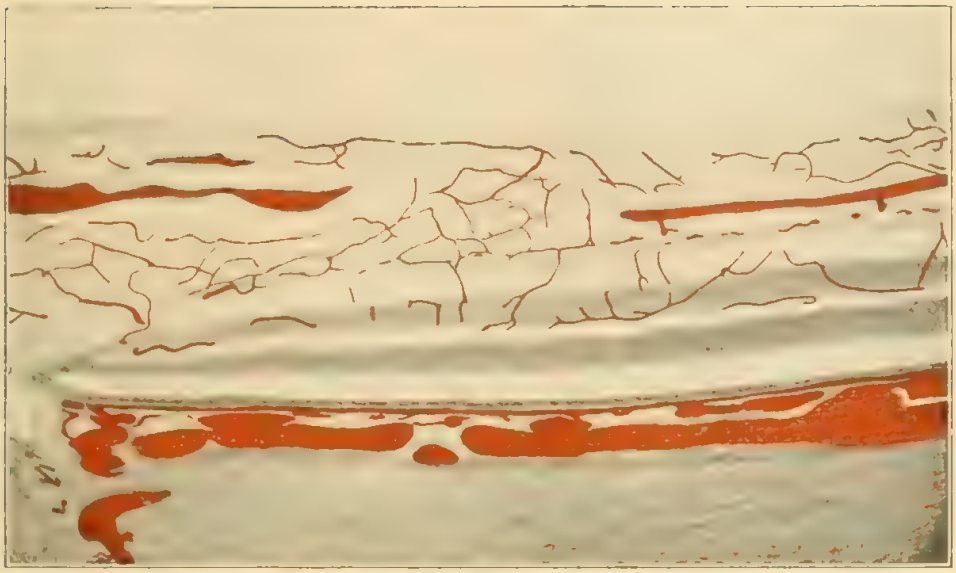
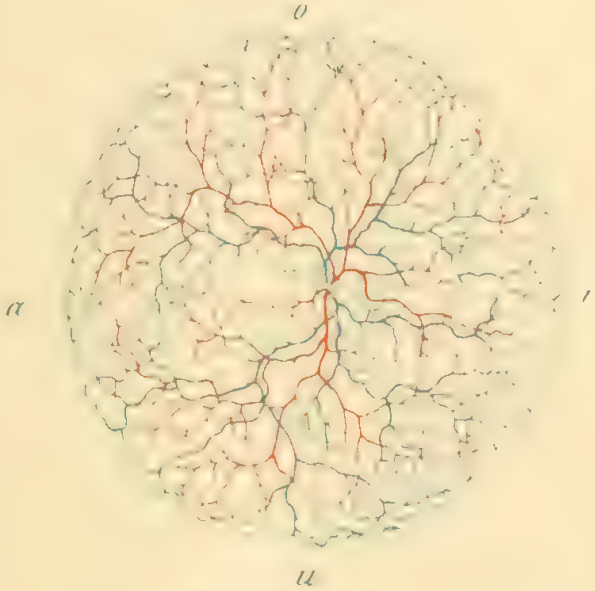


Fig. 7.

Gefäße der Netzhaut und Aderhaut auf dem Durchschnitt, vom Neugeborenen. Nach einem Präparat von Prof. Kuckmann. *F* Nervenfaserschicht. *i K* innere Körnerschicht. *a K* äußere Körnerschicht. *Ch* Chorioidea. *S* Sklera. *O* Opticus. Die Kapillarnetze umspinnen die Nervenfaserbündel und die innere Körnerschicht. In der Chorioidea nach innen die dicht gedrängten, sehr viel weiteren Kapillaren und nach außen davon die mächtigen Querschnitte der größeren Gefäße.

Die Netzhautarterien gehen nirgends Anastomosen unter einander ein, weder die gröberen, ophthalmoskopisch sichtbaren, noch die feineren Verzweigungen: sie hängen nur durch das Kapillarnetz unter einander zusammen. Auch die Verzweigungen der Venen stehen in der Netzhaut nicht mit einander in Verbindung. Es lässt sich dies schon aus der ophthalmoskopischen Untersuchung erkennen, welche alle Gefäße bis zu bedeutender Feinheit nach der Peripherie hin zu verfolgen gestattet. In der Gegend der Ora serrata, welche wegen ihrer peripheren Lage der Augenspiegeluntersuchung nicht mehr zugänglich ist, zeigen die letzten Venenverzweigungen eine Anordnung, die sich bei manchen Säugetieren, z. B. beim Ochsen, in viel ausgesprochenerer Weise findet, indem sie in cirkulärer Richtung verlaufend einen unvollständigen, nicht geschlossenen Kranz bilden. Die terminalen Venen biegen in der Nähe der Ora serrata in die cirkuläre Richtung um und nehmen hauptsächlich von hinten her ihre Kapillaren auf. Als äußerste Gefäße finden sich meistens flache kapillare Bogen, zwischen denen und der Ora serrata noch ein schmaler Saum von Gefäßen frei bleibt. Stellenweise kommen auch etwas größere cirkulär verlaufende Venenzweige an die äußere Grenze des Gefäßnetzes zu liegen. Anastomosen derselben von mehr als kapillarem Kaliber kommen aber nach Langenbacher (113) zwischen diesen Venenbogen weder beim Menschen noch bei Tieren vor. Die letzten Enden der Arterien bleiben etwas weiter zurück und lösen sich baumförmig in Kapillaren auf, ohne eine cirkuläre Richtung anzunehmen.

Fig. 8.



Gefäßnetz der ganzen Retina. An der Ora serrata die cirkular verlaufenden terminalen Venenzweigchen. Vergr. 1 1. (Nach Langenbacher.)

Das Kapillarnetz der Retina ist ziemlich weitmaschig und die Kapillaren sehr fein und dünnwandig. An einer mit Berlinerblau injizierten menschlichen Retina fand ich die Kapillaren 0,005—0,006 mm weit, manche auch bis 0,01 mm; die Maschen 0,02—0,075 mm weit, oft sehr unregelmäßig gestaltet. Die Art und Weise der Verästelung erinnert an die der Centralorgane des Nervensystems; dabei zeigt die Anordnung der Kapillaren und ihre Verteilung auf die verschiedenen Schichten der Retina bemerkenswerte Eigentümlichkeiten (W. His 40, Fr. Hesse 39). Am kompliziertesten

ist das Verhalten im hinteren Abschnitte. Hier gehen von den letzten Ästen der A. centralis alternierend in ziemlich großen Abständen annähernd rechtwinklig kapillare Seitenzweige ab, die Aa. afferentes, welche in der nächsten Umgebung der sie erzeugenden Arterie auf einen Abstand von 0,13—0,25 mm ungeteilt bleiben, dann aber durch wiederholte dichotomische Teilungen ein noch in der Nervenfaserschicht liegendes Zweigwerk arterieller Kapillaren erzeugen. Von diesen nicht unter einander anastomosierenden arteriellen Kapillaren erheben sich nach außen steil zur Oberfläche gerichtete Ausläufer.

Fig. 9.

Kapillarnetz der Netzhaut von der Fläche vom sechsmonatlichen Kind nach Weiss. Arterien und daraus hervorgehende Kapillaren der Nervenfaserschicht arterielle Kapillarnetz hellrot. Kapillaren der mittleren Schichten venöse Kapillarnetz dunkelrot. Venen blau.
Aa Arteriae afferentes. Ve Venae efferentes.

die teils bis an die innere, teils bis an die äußere Fläche der inneren Körnerschicht vordringen und durch gegenseitige Verbindungen ein geschlossenes Netzwerk venöser Kapillaren erzeugen. Aus diesem venösen Kapillarnetz gehen unter schlingenförmiger Umbiegung nach einwärts strebende Venenwurzeln hervor, die, in die Nervenfaserschicht eingetreten, sich dichotomisch zu kleinen Venenzweigchen, den Venae efferentes, sammeln. Das venöse Kapillarnetz besteht somit aus zwei Schichten, von denen die eine an der inneren, die andere an der äußeren Fläche der inneren

Körnerschicht gelegen ist, während in der Molekularschicht keine Übergänge von aufsteigenden arteriellen in absteigende venöse Kapillaren vorkommen. Dagegen finden sich in der Papille und deren Umgebung, soweit die Nervenfaserschicht eine gewisse Dicke hat, noch Übergänge der arteriellen in venöse Kapillaren, welche die Nervenfaserbündel umstricken; weiterhin werden sie aber nur ganz vereinzelt gefunden. Die Venae efferentes liegen mit ihrem Zweigwerk, wie die Art. afferentes, noch in der Nervenfaserschicht; sie münden gleichfalls in annähernd senkrechter Richtung in die letzten nicht kapillaren Gefäßverzweigungen ein.

Wie schon bemerkt, beginnt die Teilung der Arteriae afferentes erst in einigem Abstande von dem sie abgebenden Arterienzweig; auch die venösen Kapillaren meiden diesen Bezirk, so dass die Arterienzweige beiderseits von einem kapillarfreien Streifen eingefasst sind, welcher nur von den hier und da durchtretenden Aa. afferentes durchsetzt wird. Auch die Venenzweigchen verlaufen in einem kapillararmen Streifen, werden aber häufiger an ihrer Außenseite von quergestellten Kapillarbogen überbrückt.

An der Macula lutea stimmt das Verhalten nach der Beschreibung von Nuel (68 im Ganzen mit dem soeben angegebenen überein. Hervorzuheben ist noch, dass hier auch die Ganglienzellenschicht ziemlich reich an Kapillaren ist, viel reicher als die Nervenfaserschicht, und dass die Molekularschicht keine eigenen Kapillaren besitzt, sondern nur von den zahlreichen Kapillaren durchsetzt wird, welche zu den beiden Netzen an der inneren und äußeren Grenze der inneren Körnerschicht hinziehen. In die Zwischenkörnerschicht sah Nuel in dieser Gegend keine Kapillaren übertreten.

Im vordersten Teile der Netzhaut ist die Gefäßanordnung einfacher. Der Übergang der arteriellen in die venösen Kapillaren erfolgt durch flache Bogen, die noch in den inneren Netzhautschichten gelegen sind; näher gegen den Äquator zu kommen dann zuerst vereinzelte in die mittleren Schichten vordringende Kapillarschlingen hinzu, die allmählich an Zahl zunehmen und zuletzt in das oben beschriebene kontinuierliche Netzwerk venöser Kapillaren übergehen.

2. Das Netzhautgefäßsystem in der Fötalzeit.

§ 6. In der Fötalperiode wird von dem Netzhautgefäßsystem außer den nach der Geburt davon versorgten Teilen auch der Glaskörper und die Linsenkapsel mit Blut versehen, welche beim Menschen und den Säugetieren nach der Geburt bekanntlich keine Gefäße besitzen, so dass die fötalen Gefäße dieser Teile hier mit zu besprechen sind. Die Abgrenzung der sie versorgenden Ausbreitungen des Netzhautgefäßsystems von dem System der Ciliargefäße ist aber keine so scharfe wie später, indem die Linsenkapsel auch von den Ciliargefäßen arterielle Zuflüsse erhält und ihre venösen Abflüsse sich ausschließlich in das Ciliarsystem ergießen. Erst durch die

Rückbildung der gefäßhaltigen Linsenkapsel und der Pupillarmembran tritt vorn die vollständige Trennung beider Gefäßsysteme auf, welche dem ausgebildeten Zustande eigentümlich ist.

Die A. centralis retinae entsteht aus einer Gefäßanlage, welche von den Kopfplatten aus von unten her in die Augenblasenspalte und deren Stiel hineinwächst. Der letztere Teil, der in die anfangs rinnenförmige, später solide Anlage des Sehnerven eingeschlossen ist, wird zur Arteria centralis, der erstere zur Arteria hyaloïdea (Kessler 79).

Die nur in der Fötalzeit vorkommende A. hyaloïdea stellt die Fortsetzung der A. centralis ret. dar, welche vom Sehnerveneintritt aus, nach Abgabe der Vasa hyaloïdea propria und der Netzhautgefäße, nach vorn zieht und, gewöhnlich etwas nach unten vom hinteren Linsenpol, als A. capsularis zur Hinterfläche der Linse gelangt, um diese mit ihren Verzweigungen zu überziehen. Sie ist in einen wandungslosen Kanal des Glaskörpers, den Canalis hyaloïdeus, eingeschlossen, der auch nach der Rückbildung der Arterie beim erwachsenen Menschen und Säugetier fortbesteht (J. Stilling 77).

Die Netzhautgefäße entwickeln sich erst spät, indem sie von der Eintrittsstelle der A. hyaloïdea aus über die Innenfläche der Netzhaut hinüberwachsen und nachher in die Netzhaut selbst eindringen (H. Müller 76, Kessler 79, O. Schultze 84). Ihre erste Anlage stellt eine gefäßhaltige Membran dar, die Membrana vasculosa retinae, welche die Innenfläche der Netzhaut deckt und fest mit ihr zusammenhängt. Das Hinüberwachsen der Gefäße über die Netzhaut erfolgt ganz allmählich. Beim menschlichen Embryo von $8^1/_2$ cm Länge fand H. Müller die Netzhaut noch ganz gefäßlos. Die Gefäße erreichen die Ora serrata zwischen dem dritten und sechsten Monat; beim sechsmonatlichen Fötus ist die Retina schon ganz gefäßhaltig (O. Schultze).

Bei manchen Tieren erfolgt die Vaskularisation der Netzhaut erst später, wie es scheint übereinstimmend mit dem späteren Schwund der Pupillarmembran. So ist bei der Katze und beim Hund die Netzhaut zur Zeit der Geburt in einem vorderen Bezirke noch von Gefäßen frei, auch sind bei der Katze die Gefäße noch nicht über die Ganglienzellenschicht nach außen vorgedrungen (H. Müller, O. Schultze, R. Virchow). Bei der Maus kommen sie sogar erst 5—6 Tage nach der Geburt zur Entwicklung (Herzog 86). Bei gewissen Säugetieren bleibt ein Teil oder die ganze Netzhaut dauernd gefäßlos, was als ein Zurückbleiben auf einer niederen Entwicklungsstufe zu betrachten ist. Dasselbe gilt für das Verhalten bei Amphibien und Fischen, bei welchen die Gefäße überhaupt nicht in die Netzhaut eindringen, sondern in der sog. gefäßhaltigen Hyaloïdea eingeschlossen, der Innenfläche derselben aufgelagert sind (s. § 9). Die Fortsetzung der A. hyaloïdea, die A. capsularis, teilt sich, an der Linse angelangt, in zahlreiche, radiär verlaufende Zweige, welche unter vielfachen spitzwinkligen

Teilungen ein die hintere Linsenfläche bedeckendes Netzwerk erzeugen, dessen Ausläufer am Äquator in das Gefäßnetz der vorderen Linsenkapsel und Pupillarmembran übergehen.

Schon vorher, gleich nach ihrem Eintritt in das Auge, giebt die A. hyaloïdea die Vasa hyaloïdea propria ab, welche sich im frühen Stadium ausschließlich, im späteren vorzugsweise, im peripheren Teile des Glaskörpers verbreiten und, durch zahlreiche Anastomosen verbunden, ein arterielles Wundernetz bilden. Ihre vorderen Enden münden unter zahlreichen Bogenbildungen am Linsenäquator in die die hintere Linsenfläche bedeckenden Verzweigungen der A. capsularis ein und stellen so einen zweiten Zufluss für das Gefäßnetz der Linsenkapsel dar (O. Schultze). Beim menschlichen Fötus kommen vom fünften Monat an keine Vasa hyaloïdea propria mehr vor, so dass von da ab der Blutzufluss auf die A. hyaloïdea und die Ciliararterien beschränkt ist.

Einen dritten arteriellen Zufluss erhält das Gefäßnetz der Linsenkapsel vom Ciliargefäßsystem, von den langen Ciliararterien, durch Zweige des Circulus arteriosus iridis major, die vom Rande der um diese Zeit noch sehr weiten Pupille in die Pupillarmembran übertreten und sich in deren Gefäßnetz auflösen. Beim Schweinefötus gehen nach H. Virchow (81) aus dem Circ. iridis major jederseits 6—10 Zweige zur Pupillarmembran hin. Dieser Zufluss wurde schon von Henle (74) nachgewiesen, welcher zeigte, dass die Membrana pupillaris, die M. capsulo-pupillaris und die M. capsularis eine einheitliche gefäßhaltige Membran oder Schicht darstellen (die Tunica vasculosa lentis, O. Schultze), deren Zuflüsse teils von der A. hyaloïdea, teils von den Ciliararterien geliefert werden.

Die verschiedenen Abteilungen dieser Gefäßlage zeigen zonenweise einen verschiedenen Charakter (O. Schultze). Am Linsenäquator finden sich zahlreiche feine, parallele Gefäße, welche aus den mit einander verbundenen vorderen Enden der A. hyaloïdea und der Vasa hyal. propr. hervorgehen und ein zierliches Netz sehr feiner Kapillaren bilden, das eine etwas nach vorn vom Äquator gelegene Zone der Linsenvorderfläche einnimmt. Seine Lage entspricht der Gegend, von welcher das Wachstum der Linse ausgeht, das also durch dieses Kapillarnetz vermittelt zu werden scheint. Nach vorn zu geht es in das aus weiteren unregelmäßigen Maschen bestehende Netz der Pupillarmembran über, das seine Zuflüsse, wie soeben angegeben, vom Ciliargefäßsystem her erhält.

Der A. hyaloïdea entsprechende Venen existieren nicht; das gesamte Blut, welches dem Glaskörper und der Linsenkapsel zufließt, findet seinen Abfluss am Pupillenrande in die Venen der Iris und durch diese in die der Aderhaut. Beim Schweinefötus treten vom Rande der Pupillarmembran im ganzen Umfange derselben zahlreiche weite Venen in die Iris über und laufen gestreckt bis zum Ciliarkörper

hin (Kessler 79, Kölliker 80, H. Virchow 84, O. Schultze 84). Die beiden zuletzt genannten Forscher haben die Ansicht von Richiardi (78) widerlegt, welcher (1869) ohne direkten Beweis die Vasa hyaloïdea propria für die der A. hyaloïdea entsprechenden Venen erklärt hatte; sie haben dem gegenüber den Ursprung der fraglichen Glaskörpergefäße aus der A. hyaloïdea sichergestellt und gezeigt, dass auf Querschnitten des Sehnerven in diesem Stadium nur ein einziges Gefäß nachzuweisen ist. Auch in einem so frühen Stadium der Fötalzeit, wo noch keine Iris vorhanden ist, treten die Abflüsse der gefäßhaltigen Linsenkapsel vorn aus dem Bulbus aus, indem sie sich um den Umbiegungsrand der sekundären Augenblase herum zu den Kopfplatten hin begeben. Das sämtliche durch die A. hyaloïdea in den Bulbusraum gelangte Blut wird also auf diesem Wege in die Kopfplatten abgeführt (Kessler). Beim Menschen ist nach Kölliker beim vierwöchentlichen Embryo die gefäßhaltige Linsenkapsel (resp. das die letztere umgebende Gefäßnetz) schon vollständig ausgebildet.

J. Arnold (78a) fand beim Rindsembryo in der ersten Zeit die Gefäße des vorderen Teiles der Linsenkapsel von denen des hinteren Teiles noch getrennt. Die Vereinigung der ersteren, die Abkömmlinge der Gefäße der Kopfplatten sind, und der letzteren, die ihren Ursprung aus der A. hyaloïdea nehmen, würde hiernach erst später erfolgen.

Niemals geht von den peripheren Glaskörpergefäßen aus eine Sprossenbildung in die Netzhaut hinein; die Netzhautgefäße entwickeln sich vielmehr in der oben angegebenen Weise vollkommen selbständig vom Sehnervenaustritte aus.

Von den der Fötalzeit angehörigen Abkömmlingen der A. hyaloïdea schwinden zunächst die Vasa hyaloïdea propria, die beim Menschen, wie soeben bemerkt, im fünften Monat bereits zurückgebildet sind. Im dritten Monat ist bei diesem die A. hyaloïdea von den übrigen Glaskörpergefäßen noch wenig verschieden und stellt nur ein kurzes Stämmchen dar, dessen Verzweigung schon weit hinter der Linse beginnt. Der hintere Teil des Glaskörpers enthält um diese Zeit schon in der Rückbildung begriffene Gefäße.

Im fünften bis sechsten Monat tritt dagegen nach Schwund der peripheren Glaskörpergefäße der Stamm der A. hyaloïdea deutlich hervor und das von ihm gebildete Netzwerk ist der Hinterfläche der Linse viel näher gerückt: man kann daher jetzt einen inneren gefäßhaltigen und äußeren gefäßlosen Teil des Glaskörpers unterscheiden (O. Schultze). An der Membrana pupillaris ist das erste Zeichen der Rückbildung das Auftreten einer centralen, von Gefäßschlingen umgebenen Lücke, während früher das Gefäßnetz bis zur Mitte hin kontinuierlich ist (O. Schultze). Beim neugeborenen Menschen ist sie völlig geschwunden, bei manchen Tieren dagegen, z. B. bei der Katze, noch vorhanden, nur sind die Venen weit schwächer als die aus dem Circulus iridis major entspringenden Arterien.

Die A. hyaloïdea ist beim Menschen zur Zeit der Geburt ebenfalls schon zurückgebildet; nur in seltenen Ausnahmefällen erhält sie sich während des extrauterinen Lebens, und dann meist in obliteriertem Zustande. Bei manchen Tieren bleibt sie nach der Geburt noch eine Zeit lang bluthaltig. Bei neugeborenen Katzen ist sie noch vollständig ausgebildet (O. Schultze) und selbst 4 Wochen nach der Geburt noch mit dem Augenspiegel zu sehen (Hirschberg 83); auch bei neugeborenen Ratten ist sie noch erhalten (Pilliet 82). Beim Kalb findet man regelmäßig noch einen Rest derselben auf einige Millimeter mit Blut gefüllt; beim Ochsen ist an der Eintrittsstelle des Sehnerven ein weißlicher, zapfenartiger Vorsprung zu finden, der in den Glaskörper hineinragt und oft noch eine fadenförmige Verlängerung zeigt (H. Müller 75).

3. Die Netzhaut- und Glaskörpergefäße bei Tieren.

§ 7. Die Netzhaut der Säugetiere ist entweder, wie beim Menschen, in ihrer ganzen Ausdehnung gefäßhaltig, oder nur in einem mehr oder weniger ausgedehnten Bezirke, oder es gehen ihr die Gefäße vollständig ab. Bei den übrigen Vertebraten fehlen eigentliche Netzhautgefäße fast durchweg. Die Gefäßlosigkeit erstreckt sich bei denselben aber nicht auf den Sehnerven, der in seiner ganzen Länge gefäßhaltig ist, ohne jedoch Centralgefäße einzuschließen. Die Gefäße gehören den Scheiden an und senden nur feine Reiser in das Nervenmark hinein (Hyrtl 95).

Die Netzhautgefäße der Säugetiere.

§ 8. Für die Säugetiere hat kürzlich Lindsay Johnson (147), gestützt auf umfassende ophthalmoskopische Untersuchungen bei einer großen Zahl der verschiedensten Arten vier Typen der Netzhautvaskularisation unterschieden:

1. einen euangiotischen Typus, dem Verhalten beim Menschen entsprechend, charakterisiert durch das Auftreten einer typischen Centralarterie und -vene, welche die ganze Ausdehnung der Netzhaut versorgen;

2. einen angiotischen Typus, bei welchem zahlreiche Gefäße am Rande der Papille hervorkommen und den größeren Teil der Netzhaut versorgen;

3. einen pseudangiotischen Typus mit spärlichen, sehr kurzen und dünnen Netzhautgefäßen;

4. einen anangiotischen Typus, bei welchem mit dem Augenspiegel keine Spur von Netzhautgefäßen zu erkennen ist.

Diese Einteilung ist aber aus verschiedenen Gründen nicht ganz zweckmäßig. In dem angiotischen Typus müssen Netzhäute zusammengefasst werden, welche, wie die der Katze, bis zur Ora serrata gefäßhaltig sind

Langenbacher 113) und solche, bei denen, wie bei dem Kaninchen, nur ein bestimmter Teil der Netzhaut Gefäße besitzt, was doch ein wesentlicher Unterschied ist. Auch kann das Hervortreten der Gefäße am Rande der Papille, wodurch der zweite Typus hauptsächlich charakterisiert wird, nicht gut zur Einteilung dienen, weil es nicht auf diesen Typus beschränkt ist. Die Gefäße treten bei verschiedenen Tieren, mögen sie die ganze Netzhaut oder nur einen größeren oder kleineren Teil derselben versorgen, bald in der Mitte der Papille, bald zwischen Mitte und Rand, bald ganz am Rande derselben aus. Bei manchen Tieren ist das Hervortreten zahlreicher getrennter Gefäße am Rande der Papille, anstatt eines Hauptstammes in der Mitte, dadurch bedingt, dass die Netzhautgefäße nicht Äste der Centralarterie und -vene sind, sondern, als cilioretinale Gefäße, Abkömmlinge des Ciliargefäßsystems. Diese Gefäße, welche beim Menschen nur accessorisch den Sehnerveneintritt und einen meist nur kleinen Teil der angrenzenden Netzhaut versorgen, sind hier so mächtig, dass ihnen die Blutversorgung der ganzen Netzhaut zufällt. Die Centralarterie geht in diesem Falle in der Fötalzeit einfach in die A. hyaloïdea über, ohne zur Netzhaut Äste abzugeben, kann also nach der Geburt nur noch zur Ernährung des Sehnerven beitragen. Man könnte daran denken, diese Verschiedenheit in der Herkunft der Gefäße als Einteilungsprinzip zu benutzen; dies ist aber bei dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse ausgeschlossen, weil wir nicht wissen, ob es sich in den Fällen, wo die Gefäße am Rande der Papille hervortreten, stets um cilioretinale Gefäße handelt, oder zuweilen auch um Äste der Centralgefäße, deren Teilung schon vorher erfolgt ist. Das ophthalmoskopische Bild lässt darüber nicht entscheiden, und für manche Tiere, z. B. das Pferd, widersprechen sich die Angaben über den anatomischen Befund direkt (s. S. 24—25).

Es dürfte daher am einfachsten sein, nur die Ausbreitung der Gefäße über die Netzhaut der Einteilung zu Grunde zu legen. Hiernach kann man unterscheiden:

1. holangische Netzhäute, die in ihrer ganzen Ausdehnung vaskularisiert sind;

2. merangische, bei denen nur ein gewisser, aber doch immer beträchtlicher Netzhautabschnitt Gefäße besitzt;

3. paurangische, bei denen Gefäße nur auf der Papille oder daneben auf einem sehr kleinen, an sie grenzenden Netzhautabschnitt vorkommen;

4. anangische[1] Netzhäute, denen samt der Papille wenigstens ophthalmoskopisch sichtbare Gefäße völlig abgehen.

[1] Die obigen Bezeichnungen sind dem von Hyrtl herrührenden Worte anangisch nachgebildet, welches vom α privativum und ἀγγεῖον, das Gefäß, hergeleitet ist; dem entsprechend holangisch von ὅλος ganz, merangisch von μέρος der Teil und paurangisch von παῦρος klein, gering.

Eine ausschließliche Versorgung der Netzhaut durch cilioretinale Gefäße findet sich nach O. Schultze (84) bei der Katze, ferner beim Fötus vom Rind und Schwein, wobei Schultze aber für diese Tiere die Möglichkeit einer späteren Verbindung der Netzhautgefäße mit der A. centralis offen lässt. Bei verschiedenen anderen Säugetieren sind die cilioretinalen Arterien nach F. W. Hoffmann (129) mehr oder minder stark entwickelt, anscheinend im Wechselverhältnis zur Entwicklung der Centralgefäße, so beim Hund, Fuchs, Seehund, Eichhörnchen, weniger bei Wiederkäuern, beim Schwein und manchen Nagern (wobei also für Rind und Schwein nach der Geburt die Vaskularisation von der Centralarterie aus angenommen wird).

a. Holangische Netzhäute.

Bei den holangischen Netzhäuten stellen sich die Gefäße entweder 1. deutlich als Abkömmlinge der A. und V. centralis retinae dar und kommen im mittleren Teil des Sehnervenquerschnittes zum Vorschein, wobei aber nicht selten noch kleinere Äste am Rande austreten; oder 2., sie treten am Rande der Papille aus und können dann cilioretinale Gefäße sein. Übrigens können sich auch Arterien und Venen in dieser Beziehung verschieden verhalten.

Zu 1. gehören alle Primaten, einige Insektivoren (Igel, Maulwurf), ein Teil der Carnivoren (Caniden, einige Viverriden u. s. w., von den Ungulaten die Wiederkäuer und das Schwein, vielleicht auch Hippopotamus, von den Nagetieren einige Myomorphen (Alactaya, Mus), endlich unter den Beuteltieren Didelphis und Dasyurus.

Zu 2. gehört der übrige Teil der Carnivoren, einschließlich der Pinnipedia, insbesondere auch die Feliden, und von den Nagern die Sciuriden (L. Johnson). Das Verhalten im Einzelnen bietet manche Verschiedenheiten dar, von denen hier nur einige bemerkenswertere hervorgehoben seien.

Beim Hund treten die Centralgefäße etwa 2 mm vom Auge entfernt in den Sehnerven ein (Langenbacher). Auf der Papille bilden die Venen öfters einen Kranz von Anastomosen, der entweder auf einer Seite offen oder ganz geschlossen ist, während die Arterien von einander getrennt am Rande hervorkommen (van Trigt 93, Dobrowolsky 103, Michel 117)[1].

An der Ora serrata findet sich bei vielen Säugetieren der aus bogig verlaufenden Venenzweigen bestehende Circulus venosus retinae anterior, der aber nicht geschlossen ist, da die Enden der Venen niemals Anastomosen unter einander eingehen (Langenbacher, Bruns 127).

[1] Langenbacher (143) hat diesen Gefäßkranz an injizierten Augen vermisst, die auf die ophthalmoskopische Untersuchung gegründeten positiven Angaben der übrigen Beobachter werden aber dadurch nicht widerlegt, da es sich nicht um ein konstantes Vorkommnis handelt.

Beim Rind und Schaf ist er besonders entwickelt, indem hier stärkere Venenzweige einen größeren Teil der Peripherie umkreisen. Die Kapillaren bilden beim Rind drei Netze, je eines in der Ganglienzellenschicht, in der spongiösen und in der inneren Körnerschicht (Musgrove 137).

Bei der Katze treten, wie schon oben bemerkt wurde, alle Gefäße am Rande der Papille hervor und sind nach O. Schultze Äste der hinteren Ciliararterien. Die A. centralis retinae hat hiernach bei diesem Tiere für die Ernährung der Retina keine wesentliche Bedeutung, sie wird durch cilioretinale Gefäße ersetzt. Die Retina zeigt ferner in der Hinsicht ein embryonales Verhalten, dass die Kapillaren nirgends über die Ganglienzellenschicht hinaus in die übrigen Netzhautschichten vordringen. Die Gegend der von Ganser entdeckten Area centralis wird, ähnlich der Macula lutea des Menschen, nur von feinen Zweigen versorgt und von größeren Gefäßen gemieden (Bruns), doch ist nicht bekannt, ob auch das Kapillarnetz an dieser Stelle eine Lücke besitzt. Dem oben berichteten Verhalten bei der Katze gegenüber giebt J. W. Barrett (134) an, dass bei vielen Säugetieren mit gefäßhaltiger Netzhaut, insbesondere auch beim Hund, die Kapillaren sich bis in die Zwischenkörnerschicht verbreiten.

Bei der Ratte tritt die Centralarterie so nahe am Bulbus ein, dass man sie für eine ungewöhnlich stark entwickelte cilioretinale Arterie halten könnte. Sie durchsetzt die Sklera in schiefer Richtung und geht erst im Bereiche der Chorioidea in den Sehnerven über, begiebt sich aber dann sogleich zur Mitte der Papille, um mit der entsprechenden Vene radiär in die Netzhaut auszustrahlen (F. W. Hoffmann 129). Dass es sich wirklich um die Centralarterie handelt, geht auch daraus hervor, dass ihrer Teilungsstelle auf der Papille noch ein Rest der obliterierten A. hyaloïdea aufsitzt. Eine gleiche Vorrückung des Eintrittes der Centralarterie nach dem Bulbus zu kommt auch bei anderen Tieren vor (Hund, Kaninchen. Sie erfordert Beachtung bei Versuchen über die Folgen der Sehnervendurchschneidung, wenn die Gefäße mit getroffen werden sollen; dies gelingt bei diesen Tieren nur, wenn der Sehnerv ganz dicht am Auge durchtrennt wird.

Das Verhalten der Kapillaren ist bei der Ratte dem beim Menschen ähnlich, sie erstrecken sich nach außen bis zur Zwischenkörnerschicht (Hesse 111).

Bei einem Teile der Sciuriden Murmeltier und Eichhörnchen stellt der Sehnerveneintritt ein ungemein langes horizontales Band dar, das sich über einen großen Teil des Augengrundes erstreckt und von dessen oberem und unterem Rande, wie auch von seinen Enden, die Netzhautgefäße ungefähr parallel mit einander ausstrahlen. Zwischen ihnen verlaufen zahlreiche Bündelchen opaker Nervenfasern. Bei dem gleichfalls zu den Sciuriden gehörenden fliegenden Eichhörnchen Pteromys ist dagegen der Sehnerveneintritt rund und die Gefäße strahlen von seinem Rande nach allen Seiten aus.

Ophthalmoskopische Abbildungen außer bei L. Johnson, bei Bayer (136) für Hund und Katze, anatomische Abbildungen bei Langenbacher, Hesse, Bruns.

Bei Cetaceen bilden in den Zwischenscheidenraum des Sehnerven eintretende hintere Ciliararterien daselbst ein arterielles Wundernetz, aus welchem die ansehnliche A. centr. retinae hervorgeht. Die Zweige dieses Netzes haben eine starke elastische Intima, aber keine Muscularis (Eschricht 89, Sattler 107, Leuckart 110). Nach Mayer (90) enthält dieses Wundernetz auch venöse Gefäße.

b. Merangische Netzhäute.

Der merangische Typus findet sich, wie es scheint, ausschließlich bei einem Teil der Nager, bei den Leporiden und Myoxiden, für welche beide L. Johnson angiebt, dass die Gefäße auf einen kleinen Teil der Netzhaut beschränkt sind. Dieses Verhalten ist beim Kaninchen und beim Hasen durch Thiersch und H. Müller (94) schon längst bekannt. Die Netzhaut besitzt hier nur Gefäße in einem an die horizontal ovale Papille grenzenden Bezirke, welcher durch das Vorkommen markhaltiger Nervenfasern ausgezeichnet ist und zwei flügelförmige Figuren zu beiden Seiten der Papille bildet, die oberhalb und unterhalb der letzteren durch eine stark verschmälerte Partie zusammenhängen. An der Grenze dieses Bezirkes strahlen die Bündel markhaltiger Fasern in die umgebende marklose Retina aus.

Die A. centralis retinae entspringt beim Kaninchen aus dem lateralen Aste der A. ophthalmica interna aus der Carotis interna) und tritt von unten her ganz dicht an der Sklera in den Sehnerven ein (Rosow 98, Langenbacher 113, H. Virchow 177, Wagenmann 184). Sie giebt demselben zunächst mehrere Zweige ab, von denen einige bis in die Netzhaut gelangen, und teilt sich in zwei horizontal verlaufende Hauptäste. Dieselben kommen gewöhnlich auf der Papille näher dem Centrum hervor, als die entsprechenden Venen; mitunter erfolgt die Teilung auch erst auf der Papille selbst. Die beiden Venenäste verbinden sich nicht zu einem gemeinschaftlichen Stämmchen, sondern verlassen getrennt das Auge, indem sie um den Papillenrand nach außen umbiegen. Wie beim Menschen erhält die Papille auch Zweigchen von den Ciliargefäßen aus der umgebenden Sklera, und am Sehnerveneintritt anastomosieren die Kapillarnetze der Aderhaut und Netzhaut, während sonst beide Gefäßsysteme vollkommen getrennt sind Langenbacher, Wagenmann).

In der Netzhaut liegen die größeren Äste, wie ich bestätigen kann, nach innen von der Membrana limitans, also an der Außenfläche des Glaskörpers. Die Kapillaren bilden zierliche Schlingen, welche aber nur bis in die Nervenfaserschicht eindringen, so dass alle nach außen von dieser gelegenen Schichten gefäßlos sind. Auch die Papille ist von einem ähnlichen Kapillarnetz durchzogen (Langenbacher 113, His 112, Bruns 127).

Abbildungen des ophthalmoskopischen Bildes geben Rosow (98), von Schultén (128), Schleich (133), Haab (144), L. Johnson (147), von Injektionspräparaten Langenbacher, His, Bruns.

c. Paurangische und anangische Netzhäute.

Der paurangische ist von dem anangischen Typus nicht scharf geschieden, indem bei manchen Tieren nur Spuren von Netzhautgefäßen auf der Papille zu finden sind und es fraglich ist, ob bei denjenigen, wo die ophthalmoskopische Untersuchung an der Eintrittsstelle des Sehnerven gar keine Gefäße erkennen lässt, die mikroskopische Untersuchung nicht doch einige Kapillaren nachweisen würde.

Das paurangische Verhalten konstatierte L. Johnson bei folgenden Tieren:

Bei Fledermäusen (ophthalmoskopisch bei Pteropus fliegender Hund keine Gefäße auf der Papille gesehen, aber anatomisch bei diesem und bei englischen Fledermausarten Kapillaren gefunden); bei dem Reste der Huftiere, Pferde- und Tapirarten, Elefant, Hyrax, von denen nur das Rhinoceros völlig gefäßlos erschien;

bei einem Teile der Nager, den Castoriden, den Hystricomorphen (Chinchilliden, Caviden, darunter dem Meerschweinchen, Octodontiden, Dasyproctiden), während Hystrix gar keine Netzhautgefäße erkennen lässt;

von den Edentaten bei Myrmecophaga;

endlich bei den meisten Beuteltieren, ausgenommen Didelphis und Dasyurus.

Völlig anangisch nach der ophthalmoskopischen Untersuchung erschien somit die Netzhaut bei Rhinoceros, Hystrix, ferner bei Dasypus (Armadill, und bei Bradypus (Faultier), endlich bei den Monotremata, von denen Echidna untersucht werden konnte.

Von diesen Tieren ist die Gefäßarmut der Netzhaut schon länger bekannt beim Pferd (H. Müller 94), worüber auch eingehendere Untersuchungen vorliegen, ferner beim Gürteltier H. Müller 97), beim Meerschweinchen und bei Myrmecophaga (Th. Leber 109, 100); bei den übrigen Tieren wurde sie von L. Johnson festgestellt.

Beim Pferd ist das Verhalten, abgesehen von der relativ viel geringeren Ausdehnung der gefäßhaltigen Stelle, dem des Kaninchens ähnlich. Der gefäßhaltige Teil ist zu beiden Seiten von der Papille 5—6 mm, nach oben 2—3 mm breit, nach unten eingekerbt. Mit dem Augenspiegel sieht man sehr zahlreiche, etwa gleich große, feine Gefäßchen in einer gewissen Entfernung von der Mitte oder nahe dem Rande der Papille in diesen Bezirk der Netzhaut ausstrahlen. Nach Langenbacher treten die Centralgefäße nahe dem Auge in den Sehnervenstamm ein, anastomosieren vielfach mit den Scheidengefäßen und teilen sich, noch ehe sie die Papille erreichen, in die

soeben erwähnten, nahe deren Rande hervorkommenden Äste. Außerdem erhält die Papille noch cilioretinale Zuflüsse aus einem Gefäßkranze, den die Centralgefäße mit Ciliargefäßen am Eintritt des Sehnerven bilden. Nach Bach (185) soll dagegen beim Pferd eine A. und V. centralis retinae überhaupt nicht vorkommen, sondern die Netzhaut von Ästen der A. ophth. ext. versorgt werden, die erst kurz vor dem Eintritte des Opticus zu diesem gelangen oder zwischen denen und den Ciliargefäßen nach ihm zahlreiche Verbindungen bestehen. In der Netzhaut verzweigen sich die Gefäße nur in der Nervenfaserschicht und der Übergang von Arterien in Venen erfolgt wie beim Kaninchen nur in Form von kapillaren Schlingen; nur in der Papille kommen nach Bruns auch netzförmige Kapillarverbindungen vor. — Ophthalmoskopische Abbildungen bei R. Berlin (126); anatomische Abbildungen bei Langenbacher und Bruns.

Beim Meerschweinchen bemerkt man mit dem Augenspiegel nur zuweilen auf der Papille einige feine Gefäßchen, die sich aber nicht über deren Rand hinaus verfolgen lassen. Langenbacher und Bruns fanden anatomisch in der Mitte der Papille einzelne kapillare Schleifen und auf beiden Seiten derselben sehr feine Kapillaren, die ca. 0,13 mm, zuweilen selbst 1 mm weit, in die Netzhaut hineinreichten.

Beim Elefanten konstatierte Sattler (107) anatomisch Mangel der Centralgefäße, statt deren der Sehnerv von den Scheidengefäßen und am Eintritte in das Auge mit von den Ciliargefäßen versorgt wird, die mit ersteren reichlich anastomosieren. Der arterielle Gefäßkranz der Sklera in der Umgebung des Sehnerven ist viel stärker entwickelt als beim Menschen und erhält zahlreichere arterielle Zuflüsse. Außerdem gehen zum Sehnerveneintritte viele Zweigchen direkt aus der Chorioidea; sie erzeugen ein System von kapillaren Bogen, die in mehreren Reihen übereinander gestellt sind und bis in den Anfang der sonst gefäßlosen Netzhaut hineinreichen.

Bei einer Anzahl niederer Säugetiere mit schwach entwickelten oder fehlenden Netzhautgefäßen fand L. Johnson ein gefäßhaltiges Gebilde, das als das Rudiment eines Pecten betrachtet werden kann, welches den Säugetieren sonst abgeht. Bei manchen Nagern, besonders bei den Agutis, ragt von der Papille eine konische oder knopfförmige Prominenz in den Glaskörper hinein, die, gefäßhaltig und pigmentiert, mit dem Pecten der Reptilien große Ähnlichkeit hat.

Bei Beuteltieren kommen derartige Bildungen in verschiedenen Formen vor: bei manchen Makropodiden (Känguruhs) findet sich eine große, kissenförmige, die Papille bedeckende gefäßhaltige Erhabenheit; bei Perameles lagotis und Hypsiprymnus rufescens (desgleichen auch unter den Nagern bei Myopotamus) ein zartes, korbförmiges Gefäßgeflecht, dem Pecten des Chamäleon ähnlich; weniger ausgesprochene Gebilde gleicher Art finden sich noch bei anderen Beuteltierarten.

Reste der A. hyaloïdea in Gestalt eines den Glaskörper durchziehenden Bindegewebsstranges, der frei endigt oder bis zur Linse zieht, oder in Form eines blind endenden Arterienstückes, fand L. Johnson auch im erwachsenen Zustande bei den Caviden, bei manchen Nagern (den Myoxiden) und bei dem Rattenkänguruh (Hypsiprymnus rufescens).

Da beim Kaninchen der gefäßhaltige Bezirk der Netzhaut mit der Ausbreitung der markhaltigen Nervenfasern genau zusammenfällt, so sei noch bemerkt, dass dies bei anderen Tieren, deren Netzhaut markhaltige Fasern besitzt, nicht der Fall ist. So reichen z. B. nach L. Johnson bei Mephitis die Gefäße bis zur Peripherie der Netzhaut, während nach der von ihm gegebenen Abbildung markhaltige Fasern vorzukommen scheinen, die sich nur auf einen mäßigen Abstand von der Papille erstrecken; umgekehrt ist bei einem Beuteltier (Perameles lagotis) ein größerer die Papille umgebender Teil der Faserschicht markhaltig, während die Gefäße nur ein zartes, aus der Papille vorragendes Geflecht bilden und gar nicht in die Netzhaut übergehen.

Aus obiger Übersicht erhellt, dass zwar im Allgemeinen die Entwicklung des Netzhautgefäßsystems mit dem Range der Ordnungen in der Säugetierreihe zunimmt, dass aber in manchen Ordnungen doch in dieser Hinsicht die größten Verschiedenheiten vorkommen, insbesondere bei den Nagern, den Beuteltieren und den Ungulaten. Ob bei den Tieren mit rudimentären Netzhautgefäßen eine stärkere Vaskularisation der Chorioidea dafür eintritt, ist noch nicht untersucht. Wie weit die erheblichen hier vorkommenden Unterschiede von physiologischer Bedeutung oder mehr aus der phylogenetischen Entwicklung zu erklären sind, entzieht sich noch der Beurteilung.

Die Netzhautgefäße und deren Homologa bei den übrigen Wirbeltieren.

§ 9. Bei den übrigen Wirbeltieren ist die Netzhaut mit wenigen Ausnahmen gefäßlos. Die Gefäßlosigkeit erstreckt sich aber, wie schon oben bemerkt wurde, nicht auf den Sehnerven: derselbe ist in seiner ganzen Länge gefäßhaltig, aber ohne eine A. centralis einzuschließen. Seine gröberen Gefäße gehören der Scheide an und senden feine Reiser in den Nerven selbst hinein (Hyrtl).

Bei den Vögeln, bei welchen weder in der Netzhaut, noch in der Hyaloïdea Gefäße vorkommen, tritt an ihrer Stelle der gefäßhaltige Fächer, das Pecten auf, welches auf dieselbe Anlage zurückzuführen ist, aber nach seinem ganzen Verhalten wohl weniger zur Ernährung der Netzhaut, als zur Absonderung eines Teiles der Glaskörperflüssigkeit dient. Seiner Entstehung wegen soll es hier besprochen werden: es gilt hier aber dasselbe

wie für das embryonale Netzhautgefäßsystem der Säuger, dass die Abgrenzung von dem Ciliargefäßsystem keine scharfe ist, indem auch das letztere bei der Gefäßversorgung des Pecten in gewisser Weise sich beteiligt. In der Fötalzeit wächst, ähnlich wie bei Säugetieren, eine Gefäßschlinge von unten her in die Augenblasenspalte hinein, welche bei letzteren zur A. hyaloïdea wird. Bei Vögeln erhebt sich aber diese Schlinge niemals weit nach innen, sondern bleibt auf den der Augenwandung benachbarten Teil des Glaskörpers beschränkt; später geht dann von ihr die Bildung der Pectengefäße aus. Das Fehlen eigentlicher Glaskörpergefäße bringt natürlich auch die Gefäßlosigkeit der fötalen Linsenkapsel mit sich.

Die zuführende Arterie des Pecten durchläuft zuerst zwei arterielle Wundernetze, das Rete mirabile ophthalmicum und das Rete mirabile pectinis (Bauer 87, Barkow 88). Nach letzterem Autor löst sich der äußere Ast der Carotis interna gleich nach seinem Austritte aus dem Schläfenbein in das große Rete mirabile ophthalmicum auf, aus welchem die A. palp. inf., die A. ethmoidalis und die A. ophthalmica hervorgehen. Die letztere bildet dann an der äußeren Seite des Sehnerven das Rete mirabile pectinis. Die aus dem letzteren ausgetretenen Äste durchbohren die Sklera und vereinigen sich zu einem Stamme, welcher seiner Anlage nach der A. centralis ret. der Säugetiere entspricht (André und Beauregard 105). Derselbe zieht der Basis des Fächers entlang und giebt seine Zweige zu demselben in senkrechter Richtung ab. Sie alternieren mit ebenso gerichteten Venenzweigen. Das Gewebe des Fächers besteht fast ganz aus vielfach anastomosierenden Gefäßschlingen von mehr als kapillarem Kaliber. Die Venen werden durch eine große Chorioidealvene abgeführt, welche distal vom Sehnerveneintritte, etwa in der Mitte der Längsausdehnung des Pecten die Sklera durchbohrt (Kessler 79).

Unter den Reptilien entbehren auch die Eidechsen und Schildkröten Gefäße der Netzhaut oder der Hyaloïdea. Dafür kommt der Mehrzahl der Eidechsen ein gefäßreiches, pectenartiges Gebilde zu, welches aber nicht fächer-, sondern zapfenförmig gestaltet ist, und daher von H. Virchow (146) als Zapfen bezeichnet wird. Dasselbe besteht aus vielfach durch einander geschlungenen Blutkapillaren und besitzt eine axial zutretende Arterie und eine abführende Vene. Seine Bedeutung kann nach Leydig 91 nur die eines Ciliarfortsatzes sein und in der Absonderung von Augenflüssigkeit bestehen. Auch für dieses Gebilde ist die Entstehung aus der in die Fötalspalte sich erhebenden primären Gefäßschlinge nachgewiesen; auch hier bilden sich aber sekundäre Verbindungen mit den Venen der Chorioidea aus Kessler, de Waele 148). Bei Schildkröten findet sich am Sehnerveneintritte nur eine ganz flache, scheibenförmige, gefäßhaltige Bildung, ein sog. Polster (H. Virchow 146, S. 835 f).

Die Schlangen besitzen an der Oberfläche des Glaskörpers ein reiches Gefäßnetz; dafür ist bei ihnen der Zapfen nur unvollkommen entwickelt, stellt ein flaches, polsterartiges Gebilde am Sehnerveneintritte dar oder fehlt völlig. Bei gewissen Schlangen ist derselbe im Embryonalzustande gut ausgebildet, während er später an der Entwicklung des übrigen Auges nicht teilnimmt und rudimentär bleibt.

Die A. hyaloïdea entsteht bei der Ringelnatter nahe dem Sehnerveneintritte aus einer oder beiden A. cil. communes, durchbohrt die äußere Sehnervenscheide dicht am Auge und dringt von unten her bis zur Mitte der Papille vor, wo sie sich in einen nasalen und temporalen Ast teilt. Das sehr dichte Kapillarnetz bedeckt die ganze Oberfläche des Glaskörpers bis zur Ora serrata. Die Vena hyaloïdea beginnt als Ringgefäß an der Ora serrata mit einer nasalen und temporalen Wurzel, läuft an der unteren Seite des Glaskörpers bis zur Papille, um unterhalb der Arterie, ohne in die Papille einzutreten, das Auge zu verlassen (H. Virchow 130). Nach Th. Beer (145) sind diese Gefäße und der Blutlauf in denselben ophthalmoskopisch leicht zu beobachten.

Unter den Amphibien fehlen den Urodelen innere Augengefäße vollständig. Dies gilt, wenigstens bei dem Triton auch für den embryonalen Zustand (Kessler). Dagegen scheinen sämtliche Anuren auf der Oberfläche des Glaskörpers ein wohl ausgebildetes Gefäßnetz zu besitzen (Hyrtl 95, H. Virchow 146); dasselbe ist beim Frosch auch mit dem Augenspiegel zu sehen (Cuignet 99). Wegen der starken Vergrößerung, unter welcher bei diesem das Bild des Augengrundes erscheint, sind nicht nur die feineren Arterien- und Venenzweige, sondern auch die Kapillaren wahrnehmbar und selbst die Blutcirkulation sehr deutlich zu beobachten. Art. und Vena hyaloïdea treten am untersten Teile des Ciliarkörpers zur Hyaloïdea hin. Diese Lage der Durchtrittsstelle wird dadurch veranlasst, dass die Fötalspalte sich von hinten nach vorn schließt und die Eintrittsstelle der Arterie vor sich herschiebt (de Waele 148). Die Arterie durchbohrt die Sklera in schräger Richtung temporal unten in der Gegend des Äquators und gelangt zum Ciliarkörper, wo sie die Irisarterie abgiebt und als A. hyaloïdea endet. Die V. hyaloïdea vereinigt sich erst außerhalb des Auges mit der Vene der Chorioïdea. Die Arterie teilt sich, an der Innenfläche der Netzhaut angelangt, sogleich in zwei Äste, welche, cirkulär verlaufend, an der Ora serrata einen Ring bilden, dessen Enden nur durch Kapillaren zusammenhängen; der nasale Ast umgreift nur $^1/_4$, der temporale $^3/_4$ des Umfanges. Die Vene nimmt zwei ganz gleich verlaufende Äste auf, welche die arteriellen Äste begleiten, außerdem aber noch einen dritten, welcher am hinteren Umfange des Auges entsteht, senkrecht von oben nach unten über die vertikal ovale Papille hinüberzieht, ohne in weitere Beziehungen zu derselben zu treten und sich unten mit den cirkulär laufenden Ästen verbindet (H. Virchow 149).

Sämtliche Gefäße sind von cirkumvaskulären Scheiden umschlossen, welche aus einer homogenen Membran und einem Netz von Zellen mit feinen verzweigten Ausläufern bestehen (Iwanoff 102, Ch. Rouget 104, S. Mayer 135) und auch bei den Hyaloïdeagefäßen der Fische vorkommen (H. Virchow 146, S. 786). S. Mayer (149) hat diese Zellen, deren Ausläufer fassreifenartig die Gefäße umspannen, auch in verschiedenen anderen Organen von Kaltblütern gefunden; er hält sie, wie früher Ch. Rouget (1874), für eigentümlich geformte glatte Muskelfasern, von denen die Kontraktilität der Kapillaren abhängt; Rouget hat dieselben auch bei Säugetieren beobachtet.

Bei den Fischen scheint das Vorkommen von Gefäßen der Hyaloïdea auf die Knochenfische beschränkt zu sein; sämtlichen Knorpelfischen vom Neunauge bis zum Stör gehen sie ab (H. Virchow 120); bei Myxine tritt nur eine kurze Kapillarschlinge in den Glaskörper ein (W. Müller). Unter den Knochenfischen kommen aber sehr zahlreiche Ausnahmen von obiger Regel vor; insbesondere fehlen die Hyaloïdeagefäße bei vielen Stachelflossern (gefäßhaltig sind von diesen u. a. Batrachus Tau [H. Virchow 124, 146], einige Perciden, [jedoch nicht Perca fluviatilis], Scorpaena, Blennius [Th. Beer 142]); ferner fehlen die Gefäße unter den Physostomen bei Salmo, Esox u. a.; unter den Weichflossern bei Gadus Morrhua u. s. w.

Auch bei denjenigen Fischen, die im ausgebildeten Zustande die Gefäße entbehren, ist die Anlage derselben im Embryonalzustande vorhanden; sie wird später beim Schlusse der Fötalspalte nach vorn gedrängt und zum Schwinden gebracht (de Waele 148).

Bei den Fischen mit gefäßhaltiger Hyaloïdea lassen sich in Bezug auf den Ein- und Austritt der Gefäße drei Typen unterscheiden (H. Virchow 120):

1. Der Ein- und Austritt erfolgt, ähnlich wie bei den ungeschwänzten Amphibien, am untersten Teile der Ora serrata (Knochenganoïden und Welse);

2. Die Arterie tritt an der Sehnervenpapille ein und teilt sich dann radiär oder bilateral; die Vene bildet vorn ein Ringgefäß, das unten an der Ora serrata austritt (Cyprinoïden);

3. Arterie und Vene treten durch die Papille ein und aus (Aalarten).

Bei manchen Cyprinoïden kommt ein besonderes Wundernetz der inneren Augengefäße vor, der sog. linsenförmige Körper. Derselbe liegt an der ventralen Seite der Chorioidea, in der Lücke, welche von der hufeisenförmig gestalteten Chorioidealdrüse, dem Wundernetz der äußeren Augengefäße (s. u.), freigelassen wird. Die A. hyaloïdea beschreibt, anstatt sich direkt zum Opticus zu begeben, innerhalb des Bulbus eine nach vorwärts gewendete Schleife, deren Scheitel am Äquator des Auges liegt. Der zuführende Schenkel löst sich durch dichotomische Teilung in Zweige

und Kapillaren auf, aus welchen sich in gleicher Weise der abführende Schenkel wieder sammelt, um dann mit einer weiteren Schleife als arterieller Zufluss am Sehnerveneintritte zur Hyaloïdea zu gelangen (A. v. Haller, H. Virchow 132, 146, Thilenius 139). Deyl (143) fand dieses Gebilde außer bei Cyprinoïden auch bei Lucioperca sandra und mikroskopische Spuren desselben bei der Mehrzahl der Salmoniden und Barsche.

In Bezug auf Zahl und Anordnung der Gefäße der Hyaloïdea kommen auch sonst große Verschiedenheiten vor, selbst innerhalb einer Familie. Oft ist die bilaterale Symmetrie deutlich ausgeprägt, in anderen Fällen findet sich eine ausgesprochene Asymmetrie. Bei den Pleuronectiden beschränkt sich, wenigstens in der Regel, das Gefäßnetz auf einen Teil der Glaskörperoberfläche. Besonders bemerkenswert ist das Verhalten beim Aal, in dessen Netzhaut bisher allein unter allen Fischen Gefäße nachgewiesen sind, welche noch dazu sich nicht auf die Gehirnschichten beschränken, sondern auch in die äußere Körnerschicht, bis nahe an die Limitans externa vordringen. Die A. hyaloïdea, die durch die Papille eintritt, verzweigt sich auf dem Glaskörper und sendet überaus zahlreiche Zweigchen in die Netzhaut hinein, welche je ein Kapillarnetz in der inneren und in der äußeren Körnerschicht bilden; die daraus hervorgehenden Venen sammeln sich noch in der Netzhaut und münden in die V. centralis retinae, die ebenfalls durch die Papille austritt (W. Krause 106, W. Kühne 116, Denissenko 122, H. Virchow 123).

Da H. Virchow (146) anführt, dass Beauregard den Gefäßgehalt der Aalretina durch den Mangel einer Chorioidea begründe, so sei erwähnt, dass der Aal eine Chorioidea mit zahlreichen, dicht gedrängten Gefäßen besitzt; nur über die Kapillaren derselben kann ich keine Angaben machen.

Bei manchen Fischen, insbesondere solchen, die keine Glaskörpergefäße haben, findet sich ein dem Fächer der Vögel homologes Organ, der Processus falciformis oder die Leiste, welches in Gestalt einer Platte von unten her im Bereiche der Augenblasenspalte in den Glaskörper vorragt. Dasselbe dient dem Musculus retractor lentis (Beer 142, der früher als Campanula bezeichnet wurde, zum Ansatz. Bei den mit Glaskörpergefäßen versehenen Fischen fehlt die Leiste oder ist nur schwach entwickelt (Beauregard 108, H. Virchow 146).

In vielen Fällen dient die Leiste nur zum Ansatz des Linsenmuskels und führt demselben in der A. und V. proc. falciformis die Gefäße zu; zuweilen besitzt sie aber auch ein eigenes Gefäßnetz, was auf die Möglichkeit hinweist, dass ihr noch eine sonstige Bedeutung zukommt (H. Virchow 146).

Ophthalmoskopische Untersuchungen mit Berücksichtigung des Verhaltens der Gefäße haben angestellt Beauregard (108), Hirschberg 125, Th. Beer 142. Letzterer konnte selbst die Blutcirkulation in den Gefäßen der Hyaloïdea wahrnehmen.

Allgemeine Übersicht über die Gefäfse der Netzhaut und des Glaskörpers in der Wirbeltierreihe.

§ 10. Die Gefäße der Netzhaut und des Glaskörpers stellen bei sämtlichen Wirbeltieren ein morphologisches System dar, welches als das der inneren Augengefäße dem der äußeren Augengefäße gegenübersteht (H. Virchow). Die Gefäße des ersteren treten in der Fötalzeit durch die Netzhautspalte in das Innere des Auges ein, während die des letzteren Abkömmlinge der die Augenwand versorgenden Gefäße der Kopfplatten sind. Die erste Anlage aller inneren Augengefäße besteht in einer der Augenachse parallel verlaufenden Gefäßschlinge, welche von unten her in die Fötalspalte hineinwächst. Die zuführende Arterie dringt unter dem Sehnerveneintritte ein und bildet ein primitives Gefäßnetz, aus welchem eine oder mehrere abführende Venen entstehen, die in der Gegend des Ciliarkörpers austreten; zuweilen wird durch den Schluss der Fötalspalte auch der Eintritt der Arterie nach vorn verschoben (de Waele 148). Ob der bei manchen Fischen vorkommende Austritt der Vene durch die Papille mit einem in entgegengesetzter Richtung erfolgenden Schluss der Fötalspalte zusammenhängt, ist noch nicht untersucht. — Die zu diesem Gebiete gehörigen Gefäße können daher immer nur von unten her in den Bulbus gelangen, und beide Gebiete können nur im Bereiche der Augenblasenspalte oder am vorderen Rande der fötalen Netzhaut unter einander zusammenhängen.

Die inneren Augengefäße sind teils bleibende, teils vorübergehende, nur in der Fötalzeit vorkommende Gebilde. Letztere sind die A. hyaloïdea der Säugetiere mit ihren zu Glaskörper und Linse gehenden Verzweigungen, erstere die Netzhautgefäße der Säugetiere, die Gefäße der Hyaloïdea (und Retina), des Fächers und der ihm entsprechenden Gebilde bei den übrigen Vertebraten.

Die bleibenden Gefäße lassen sich ferner in oberflächliche und tiefe unterscheiden. Die ersteren sind die Netzhautgefäße der Säugetiere und die Gefäße der Hyaloïdea der Amphibien, Schlangen und Fische (einschließlich der bei diesen ausnahmsweise vorkommenden Netzhautgefäße; die tiefen sind die Gefäße des Fächers der Vögel und der diesem entsprechenden Bildungen, Zapfen der Reptilien, Leiste und Polster der niedrig stehenden Fische.

In Bezug auf die Auffassung der bleibenden Gefäße der Hyaloïdea bei den niederen Vertebraten sind die Ansichten geteilt. Während manche Autoren sie früher für homolog mit den frühzeitig zur Rückbildung kommenden Vasa hyaloïdea propria der Säugetiere ansahen, ist diese Ansicht jetzt ziemlich verlassen, zu Gunsten derjenigen, dass sie wahrscheinlich den Netzhautgefäßen der Säugetiere homolog (H. Virchow 146, S. 758 oder geradezu für Netzhautgefäße anzusprechen seien.

O. Schultze (84) rechnet die sog. Gefäße der Hyaloïdea zur Netzhaut, weil sie nicht, wie gewöhnlich angegeben wird, an ihrer Innenfläche, im Bereiche des Glaskörpers, sondern in der innersten Schicht der Retina selbst, in der aus den verschmolzenen Enden der Radiärfasern bestehenden M. limitans interna gelegen seien. Indessen bemerkt H. Virchow (146, S. 756), dass die vordere Ringvene bei Fröschen und Schlangen deutlich etwas vor der Netzhaut und im Glaskörper liege. Dieser Punkt wird daher wohl noch eingehender zu untersuchen sein. Übrigens zeigt das Verhalten beim Kaninchen, dass es für die in Rede stehende Frage nicht von entscheidender Bedeutung ist, ob die größeren Gefäße noch innerhalb der eigentlichen Retina oder dicht an ihrer inneren Fläche liegen. Beim Kaninchen verlaufen sie unzweifelhaft nach innen von der Limitans interna; sie sind ganz frei der Innenfläche der Retina aufgelagert und senden nur ihre Kapillaren in die Papille und Nervenfaserschicht hinein. Gegen die Homologie mit den fötalen Glaskörpergefäßen der Säugetiere spricht, dass diese sich schon in einer sehr frühen Zeit des Fötallebens zurückbilden und gar nicht zu einem vollkommenen, mit Kapillaren und abführenden Venen versehenen Gefäßsystem entwickelt sind, sondern nur ein arterielles Wundernetz darstellen. Für die Auffassung als Netzhautgefäße oder Homologa derselben spricht dagegen, dass sie stets auf das Bereich der Netzhaut beschränkt sind und niemals merklich über die Ora serrata nach vorn reichen, ein Verhalten, welches dem der Choriocapillaris entspricht und vermuten lässt, dass sie auch in funktioneller Beziehung der Netzhaut zuzurechnen sind. Auch andere Übereinstimmungen in morphologischer Hinsicht treten zwischen ihnen und den Netzhautgefäßen der Säugetiere auf, einerseits der Ein- und Austritt durch die Sehnervenpapille bei manchen Fischen, das Vorkommen einer Vaskularisation der Netzhaut selbst bis in die äußere Körnerschicht beim Aal, andererseits die Beschränkung der größeren Gefäße auf die Innenfläche der Retina und die Gefäßlosigkeit der nach außen von der Faserschicht gelegenen Schichten, sowie die Anangie eines Teiles der Netzhaut bei manchen Säugetieren, letztere entsprechend der partiellen Vaskularisation der Hyaloïdea bei den Pleuronectiden u. s. w.; endlich das gemeinsame Vorkommen cirkumvaskulärer Lymphscheiden, welche beim Frosch von Iwanoff, bei Fischen von H. Virchow, beim Menschen von His (256, 40) nachgewiesen worden sind.

Dass die Gefäße der Hyaloïdea den Netzhautgefäßen der Säugetiere homolog sind und wenigstens in manchen Fällen mit zur Ernährung der Netzhaut dienen, wird hiernach nicht zu bestreiten sein; ob ihnen aber diese Funktion ganz allgemein und ausschließlich zuzuschreiben ist, bedarf direkter Untersuchung, da aus gleicher Anlage hervorgegangene Teile später verschiedenen Zwecken dienstbar werden können.

Aus demselben Grunde darf auch nicht geschlossen werden, dass der Fächer der Vögel und der Zapfen der Reptilien, weil ihre Gefäße aus derselben Anlage hervorgehen, dieselbe Funktion hätten wie die Gefäße der Netzhaut; es ist im Gegenteil viel wahrscheinlicher, dass dies nicht der Fall ist und dass Fächer und Zapfen zur Absonderung von Glaskörperflüssigkeit dienen. Berücksichtigt man nun noch das oben erwähnte Substitutionsverhältnis, wonach bei denjenigen Ordnungen der Tiere, welche einen Fächer besitzen, die Gefäße der Hyaloïdea fehlen, während bei den mit Hyaloïdeagefäßen versehenen Tieren kein Fächer oder diesem gleichwertiges Organ vorkommt, so liegt die Annahme nahe, dass auch die Gefäße der Hyaloidea an der Absonderung der Glaskörperflüssigkeit sich beteiligen. Hierüber können aber nur weitere Untersuchungen Aufschluss geben.

II. Das Ciliar- oder Aderhautgefäßsystem.

§ 11. Der gesamte Aderhauttraktus, die Chorioidea, der Ciliarkörper und die Iris, ferner die Sklera mit dem Hornhautrande und der zunächst an letzteren grenzende Teil der Skleralbindehaut werden von den Ciliargefäßen versorgt. Es sind dies folgende:

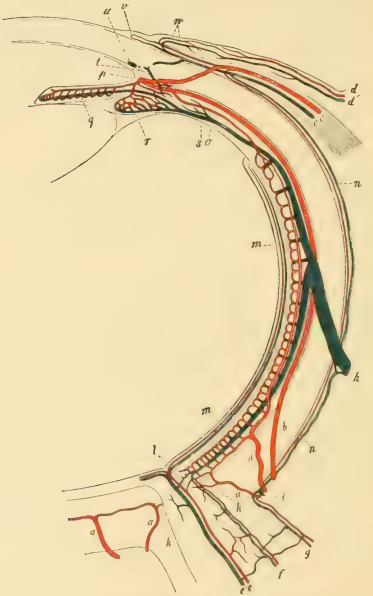
a) Arterien.

1. Die kurzen hinteren Ciliararterien, Aa. cil. posteriores breves, 4—6 kleine Stämmchen, die aus der A. ophthalmica oder ihren ersten Ästen entstehen. Nach H. Virchow wird die Mehrzahl derselben von den langen hinteren Ciliararterien, deren Ursprung der gleiche ist, abgegeben. Sie teilen sich, während sie dem Stamme des Opticus folgen, in eine größere Anzahl von Zweigen, welche (einige zwanzig an Zahl die Sklera in ihrem hinteren Abschnitte in ziemlich gerader Richtung von außen nach innen durchbohren *a* Fig. 10. Die zahlreichsten und stärksten derselben treten nach Abgabe feiner Zweigchen für die Sklera in der Gegend des hinteren Poles des Auges ein, eine geringere Zahl näher der Insertion des Opticus, besonders nasalwärts, weniger nach oben und unten davon. Die nahe dem Sehnerven eintretenden Arterien sind feineren Kalibers. Einige derselben bilden in der Sklera den den Sehnerveneintritt umgebenden Circulus arteriosus n. optici, welcher mit zur Ernährung des betreffenden Abschnittes des Sehnerven, der Papille und angrenzenden Netzhaut bestimmt ist vgl. § 4.

2. Die langen hinteren Ciliararterien, Aa. cil. post. longae, gleichfalls Äste der A. ophth. oder ihrer ersten Verzweigungen, durchbohren, zwei an Zahl, die Sklera etwas weiter nach vorn als die kurzen Ciliararterien, im horizontalen Meridian, die eine an der medialen, die andere an der lateralen Seite. Ihr Durchtritt durch die Sklera geschieht in sehr schiefer Richtung, so dass die Arterie einen 3—7, im Mittel etwa 4 mm

langen Kanal innerhalb der Sklera durchläuft (*b* Fig. 10). Oft treten in den Kanal auch einige kurze Ciliararterien ein, die ihn aber bald wieder verlassen; jede der beiden Arterien wird von einem Ciliarnerven begleitet, der weiter nach vorn zur Aderhaut tritt. In seinem sehr weiten, ganz nahe

Fig. 10.



Schematische Darstellung des Gefäßverlaufes im Auge.

der Außenfläche der Sklera gelegenen Anfangsstück enthält der Kanal noch einige kleine für die Sklera bestimmte Gefäße und Nerven. Der freie Raum wird durch lockeres Bindegewebe ausgefüllt. Im inneren Abschnitt ist der Kanal viel enger und zuweilen durch eine Scheidewand in zwei Abteilungen

für Arterie und Nerv getrennt. Erst nahe der inneren Mündung, wo die innere Wand mit einem zugeschärften Rand endigt, wird er wieder etwas weiter (Fuchs 164).

Auch die intraskleralen Abschnitte der kurzen hinteren Ciliararterien sind nicht fest mit der Sklera verwachsen und in dem nach der Chorioidea gekehrten Teile durch einen mit lockerem Gewebe, einer Fortsetzung der Suprachorioidea, erfüllten Raum von ihr getrennt. Dasselbe gilt auch für die vorderen Ciliararterien (vgl. §§ 38 und 115).

3. Die vorderen Ciliararterien, Aa. cil. anter., sind keine direkten Äste der A. ophthalm., sondern werden von den Arterien der vier geraden Augenmuskeln abgegeben, aus deren Sehnen sie zur Sklera hintreten. Meist entstehen aus jedem Muskel zwei Arterien, vom Rect. ext. in der Regel nur eine. Ausnahmsweise wird auch eine derselben von den Lidarterien abgegeben und verläuft in der Bindehaut zur Sklera hin. Die vorderen Ciliararterien durchbohren, nach Abgabe feiner oberflächlicher Zweige (zu Sklera, Cornealrand und Bindehaut) mit ihren perforierenden Ästen die Sklera nicht weit vom Hornhautrande (*c* Fig. 10).

b) Die Venen des Ciliargefäßsystems.

1. **Die Vv. cil. posteriores oder Vv. vorticosae**, meistens vier Stämmchen, von denen je zwei in der oberen und unteren Äquatorialzone des Bulbus zu den Seiten des M. rect. sup. und inferior aus der Sklera austreten und neben denen nicht selten auch einige kleinere Zweigchen vorkommen, die sich erst außerhalb der Sklera mit den Hauptästen verbinden (*b* Fig. 10). Die beiden oberen ergießen sich in die V. ophthalm. sup., entweder direkt oder nach Verbindung mit Zweigen von den Muskeln oder der Thränendrüse; die unteren münden entweder in die Anastomose zwischen V. ophthalm. sup. und inferior, oder direkt in die V. ophth. inf., oder endlich in einen Zweig, der zur V. ophth. sup. verläuft (Gurwitsch 162a). Ihr Austritt aus der Sklera erfolgt etwas hinter dem Äquator, bei den oberen 7—8 mm, bei den unteren 5½—6 mm dahinter (Fuchs 164); am weitesten nach hinten liegt die Austrittsstelle der oberen äußeren, am wenigsten weit die der unteren äußeren Vene. Auch in Bezug auf den vertikalen Meridian verhalten sich die Austrittsstellen nicht ganz gleich, indem die der beiden äußeren Venen dem Meridian etwas näher liegen als die der inneren. Nur in seltenen Fällen treten kleine Venenzweige auch weiter hinten, sogar dicht neben dem Sehnervenrande nach außen, was besonders bei myopischen Augen beobachtet wurde.

Nach ihrem Austritte aus der Sklera nehmen sie feine Zweigchen aus dem episkleralen Venennetze auf.

Ihr Durchtritt durch die Sklera erfolgt in ebenso schiefer Richtung wie der der langen Ciliararterien, wobei sie von innen nach außen konvergieren, wie wenn es sich um Äste eines gemeinschaftlichen Stämmchens handelte.

Bei einer der größeren Venen fand ich den weiten, von schlaffen Wänden gebildeten Kanal in der Sklera $5^1/_2$ mm lang, bei einer der kleinsten accessorischen noch $4^1/_2$ mm. Die Eintrittsstelle an der Innenfläche der Sklera liegt nach Fuchs $2^1/_2$—$3^1/_2$ mm hinter dem Äquator. Häufig teilen sich eine oder einige dieser Venen vor ihrem Austritte aus der Sklera, wodurch die Zahl der aus dieser austretenden Gefäße auf sechs oder mehr steigt. Auch während des Durchtrittes finden öfters Teilungen statt; es kommen daher aus der Chorioidea außer den vier bis sechs größeren meist noch eine wechselnde Anzahl kleinerer Gefäße heraus.

Die äußere Wand des skleralen Emissariums endigt hinten mit einem konkaven Rande, während die hintere Wand sich an der Außenfläche der Sklera in eine Halbrinne fortsetzt, die eine Strecke weit zu verfolgen ist; ein ganz ähnliches Verhalten findet sich an der Innenfläche der Sklera. An der Austrittsstelle aus der Chorioidea bildet die Vene eine sinusartige Erweiterung; ihre Wand ist hier an der der Sklera zugekehrten Seite viel dünner als an der chorioidealen (4—8 μ : 20 μ); dies ist auch noch in etwa der Hälfte des skleralen Verlaufes der Fall; weiter nach außen wird die Vene gleichmäßig dünn, um kurz vor der Ausmündung eine Dicke von etwa 20—60 μ zu erlangen, die sie weiterhin behält. Diese Schwankungen der Dicke beruhen auf der wechselnden Ausbildung der Media, insbesondere entsteht die Dickenzunahme am Austritte auf dem Hinzukommen meist longitudinal verlaufender glatter Muskelfasern.

Zwischen Vene und Sklera befindet sich ein Lymphraum, der im äußeren Drittel weiter und von einer Fortsetzung des suprachorioidealen Gewebes eingenommen, im übrigen Teile aber nur spaltförmig ist (vgl. § 38, Schwalbe 258, Fuchs 164).

Die geraden Augenmuskeln kommen während ihres Verlaufes nirgends mit den Austrittsstellen der Venen in direkte Berührung. Dagegen ist die Austrittsstelle der beiden äußeren Wirbelvenen nach ihrer Lage einer Kompression durch die beiden schiefen Augenmuskeln ausgesetzt; dies ist bei der unteren äußeren Vene stets, bei der oberen äußeren häufig der Fall (Fuchs 164, Weichselbaum 163). Über die mögliche Bedeutung dieses Verhaltens vgl. den physiol. Teil, § 83.

2. Kleine Äste zur Sklera, welche mit den kurzen hinteren Ciliararterien in der Umgebung des Sehnerven zur Sklera sich begeben Venulae cil. post. brev.). Sie entsprechen nur den Skleralzweigen der kurzen Ciliararterien und nehmen keine Zuflüsse aus der Aderhaut auf, sind daher viel weniger zahlreich und sehr viel feiner als die entsprechenden Arterien (s Fig. 40).

3. Die Vv. cil. ant. sind, wie die gleichnamigen Arterien, Äste der Gefäße der geraden Augenmuskeln, aber feiner als die entsprechenden Arterien, weil das Verästelungsgebiet ihrer perforierenden Zweige ein viel

beschränkteres ist; während nämlich die perforierenden Zweige der Arterien gemeinschaftlich mit den langen Ciliararterien die Iris, den Ciliarkörper und den vordersten Teil der Chorioidea versorgen, nehmen die entsprechenden Venen nur aus dem Ciliarmuskel ihre Zuflüsse auf *c' f* Fig. 10. So erklärt es sich, dass die vorderen Ciliarvenen, abweichend von dem sonstigen Verhalten der Venen, geringeren und nicht stärkeren Kalibers sind, als die zugehörigen Arterien. Überhaupt entsprechen die Venen des Ciliargefäßsystems den Arterien desselben weder in Bezug auf die Zahl und den Verlauf der Stämme, noch auf die Art und Weise ihrer Verästelung.

Zu bemerken ist noch, dass die intraokularen Venen, sowohl die der Netzhaut, als die der Aderhaut, klappenlos sind und dass Injektionen in beiderlei Richtung gelingen.

C. Die Gefäße des Aderhauttraktus.

1. Die Aderhautgefäße des Menschen nach der Geburt.

§ 12. Die durch die Sklera hindurchtretenden Äste der Ciliargefäße lösen sich im Uvealtraktus in ungemein reiche und verwickelte Gefäßnetze auf, welche in den verschiedenen Abschnitten desselben einen ganz verschiedenen Charakter darbieten. Wie schon bemerkt, entsprechen sich dabei die Arterien und Venen keineswegs. In Bezug auf den arteriellen Zufluss lässt sich der Uvealtraktus in zwei ziemlich getrennte Gebiete abteilen; das erstere, gebildet von der eigentlichen Chorioidea, erhält sein Blut durch die kurzen hinteren Ciliararterien; das zweite, bestehend aus Ciliarkörper und Iris, wird versorgt von den langen hinteren und den vorderen Ciliararterien. Der vorderste Teil der Chorioidea erhält noch eine Anzahl rücklaufender Zweige aus dem vorderen Gebiete, welche mit denen des hinteren anastomosieren.

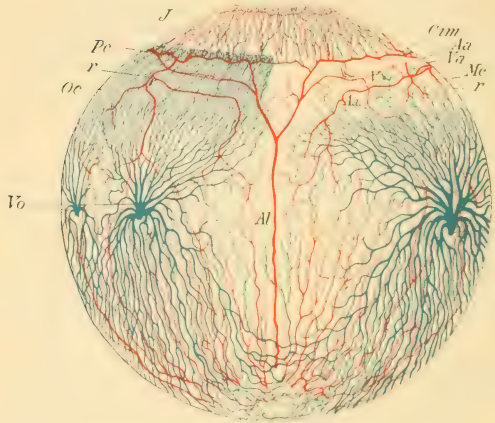
Anders verhält es sich mit dem venösen Abflusse: der größte Teil des Venenblutes der gesamten Aderhaut (Chorioidea, Corpus ciliare und Iris) hat einen gemeinschaftlichen Abfluss durch die Venae vorticosae, und nur ein sehr kleiner Teil desselben, ein Teil des Blutes aus dem Ciliarmuskel, ergießt sich nach außen durch die vorderen Ciliarvenen, weshalb dieser vordere Abfluss an Mächtigkeit weit hinter dem anderen zurücksteht (vgl. Fig. 11 auf S. 38).

Die Arterien der Chorioidea.

§ 13. Die perforierenden Äste der kurzen hinteren Ciliararterien liegen im hintersten Abschnitte der Chorioidea anfangs in der obersten Schicht dieser Membran, von dem lockeren, meist dunkler pigmentierten Gewebe der Suprachorioidea eingehüllt. Während ihres Verlaufes nach vorn machen

sie zuerst einige Schlängelungen und treten dann, unter fortwährenden dichotomischen Teilungen, allmählich in die tieferen Schichten der Aderhaut ein. Ihre letzten Zweige lösen sich in das gleichmäßig die ganze Innenfläche der Chorioidea bedeckende Kapillarnetz auf, das die Schicht der sog. Choriocapillaris bildet. Die kleinen Stämmchen haben nur einen beschränkten Verästelungsbezirk, während die größeren zum Teil bis an die Grenze zwischen

Fig. 41.



Schematische Darstellung der Gefäßverzweigungen im Aderhautkörper.
Auf der rechten Seite wurden die Ciliarfortsätze vom Ciliarmuskel verdeckt, auf der linken Seite ist der Ciliarmuskel weggelassen, um die Ciliarfortsätze besser zeigen zu können.
J Iris. Pe Membrana elastica. Pr Processus ciliaris. Oc Ora serrata. Cm Ciliarmuskel. Aa Vasa ciliaria posteriora brevia. r Vasa ciliaria anteriora. Ad Arteria ciliaris anterior. Mc Vasa ciliaria posteriora longa. Va Vena ciliaris anterior. Al Vena vorticosa. Ab Vena ciliaris posterior. O Nervus opticus abgeschnitten.

Chorioidea und Ciliarkörper nach vorn reichen. Die nach vorn ziehenden Verzweigungen zeichnen sich vor denjenigen der Venen durch ihren mehr gestreckten Verlauf aus; nur ihre in Kapillaren sich auflösenden Endzweige pflegen wieder mehr gekrümmt zu sein. Die in der Umgebung des Sehnervenaustrittes befindlichen Verzweigungen sind dagegen, wie die der Venen, stärker geschlängelt und oft eigentümlich gewunden. Der Gefäßgehalt der

Chorioidea ist überhaupt im hinteren Abschnitte ganz besonders groß, namentlich in der Gegend der Macula lutea. Abgesehen davon, dass nach vorn hin die Zahl der Arterien infolge ihres Überganges in das Kapillarnetz stetig abnimmt, entspricht auch der von vorn nach hinten zunehmenden Dichte des Kapillarnetzes (s. § 14) eine beträchtliche Vermehrung der terminalen Arterien- und Venenzweige; diese Umstände wirken zusammen, so dass hier dem Beschauer an gut injizierten Präparaten ein fast unauflösbares Gewirr mehrfach über einander liegender feiner und gröberer Gefäße entgegentritt.

Das geschilderte Verhalten kann leicht die Vorstellung erwecken, als ob alle Gefäße durch zahlreiche Verbindungen ein engmaschiges Netzwerk bildeten; bei genauerer Betrachtung ergiebt sich aber, dass es sich sehr oft nur um schräge Übereinanderlagerung und Kreuzung von Gefäßen und nicht um Verbindungen derselben handelt. Zahlreiche Anastomosen kommen nur bei den Venen vor; die arteriellen Verbindungen sind, wie man besonders an Injektionspräparaten sehen kann, an denen die Masse nur bis in die Arterien und Anfänge der Kapillaren vorgedrungen ist, viel weniger zahlreich; nur die kleineren Arterien in der Umgebung des Sehnervenaustrittes sind in der Chorioidea (abgesehen von dem arteriellen Kranze in der Sklera) häufig durch Anastomosen verbunden; weiter nach vorn aber, an den stärkeren Ciliararterien, werden diese so gut wie völlig vermisst und erst nahe dem vorderen Ende der Chorioidea treten wieder Anastomosen ihrer Endäste mit den Aa. recurrentes und unter einander auf.

Außer den in Kapillaren sich auflösenden Ästen kommen nicht, wie früher angenommen wurde, noch andere Äste vor, welche direkt in Venen übergehen (äußere Äste der kurzen Ciliararterien, Brücke 156). Auch geben die kurzen Ciliararterien keine Äste weiter nach vorn, zum Ciliarkörper und der Iris ab (vordere Äste, Brücke), sondern gehen vollständig in dem Kapillarnetze der Chorioidea auf. Die Annahme solcher Äste beruhte auf einer Verwechselung mit Venen, welche vom Ciliarkörper, zu den Venae vorticosae verlaufen oder mit den Aa. recurrentes aus dem vorderen Gebiete. Der vorderste Teil der Chorioidea erhält nämlich im Gegenteil noch eine Anzahl rücklaufender Äste aus dem Ciliarkörper von den langen hinteren und vorderen Ciliararterien. Dieselben entspringen im Ciliarkörper, teils aus diesen Gefäßen selbst, teils aus den von ihnen gebildeten Gefäßkränzen, laufen in wechselnder Zahl und Stärke und in größeren Abständen zwischen den zahlreichen parallelen Venen des Orbiculus ciliaris nach rückwärts, versorgen unter dichotomischer Teilung den vordersten Abschnitt der Chorioidea mit Kapillaren und anastomosieren mit den Endästen der kurzen hinteren Ciliararterien. Diese Anastomosen sind die einzigen Verbindungen zwischen den Arterien der Chorioidea und denen des Ciliarkörpers und der Iris. Die Zahl der Aa. recurrentes ist ziemlich wechselnd; ich fand entweder eine geringere Zahl, 10—12 größere, oder eine etwas bedeutendere

Zahl kleinerer, die dann in einem der Breite von mehreren Ciliarfortsätzen entsprechenden Abstande nach rückwärts verliefen.

Die oben gemachte Trennung der Aderhaut in ein vorderes und hinteres Gebiet ist also keine vollständige; doch müssen die beiden Gebiete eine gewisse Unabhängigkeit der Cirkulation von einander haben. Unter Umständen kann wohl durch die Anastomosen der Rami recurrentes von den kurzen Ciliararterien dem Ciliarkörper und der Iris Blut zugeführt werden; für gewöhnlich wird dies aber nicht der Fall sein, da die kurzen Ciliararterien nicht einmal die ganze Chorioidea zu versorgen im Stande sind. Nach der Art und Weise, wie die Aa. recurrentes sich verästeln, muss der Blutstrom in ihnen von vorn nach hinten gerichtet sein.

Dass die von Brücke angenommenen äußeren Äste der kurzen Ciliararterien nicht existieren, lässt sich an Injektionspräparaten mit durchsichtigen Farbstoffen (z. B. Berlinerblau) leicht beweisen, besonders bei doppelter Injektion der Arterien und Venen (Th. Leber 160). Die feinsten Arterienzweige gehen alle in das Kapillarnetz über; ein sog. falsches Wundernetz kommt also in der Chorioidea nicht vor. Zur Annahme eines solchen konnte man bei Injektionen mit den früher üblichen opaken Farbstoffen leicht gelangen, weil dabei Verlauf und Zusammenhang der Gefäße nur ungenügend untersucht werden können. Zuweilen dringt die Injektionsmasse durch die Ciliarfortsätze in die Venen der Chorioidea, noch ehe das Kapillarnetz der letzteren gefüllt ist; untersucht man dann nur die Chorioidea, so erhält man den Eindruck eines unmittelbaren Überganges von Arterien in Venen, besonders weil sich beide oft unter sehr spitzen Winkeln überkreuzen. Mit Unrecht habe ich übrigens früher S. Th. Sömmering denselben Irrtum zugeschrieben, da aus einer genaueren Durchsicht seiner Arbeit (154, S. 13) hervorgeht, dass er nur eine einzige Art des Überganges der Arterien in Venen, die durch das Kapillarnetz, annimmt. Auf demselben Mangel der Injektionsmethode beruht die Verwechselung der vom Ciliarkörper zurückkehrenden Venen mit angeblichen zuführenden Arterien, den sog. vorderen Ästen der kurzen Ciliararterien (Brücke). Außer den wenig zahlreichen rücklaufenden Arterien kommen im Bereiche des glatten Teiles des Ciliarkörpers keine weiteren Arterien vor, und was dafür gehalten wurde, sind Venen. Die rücklaufenden Arterien wurden schon von A. v. Haller 152 und Zinn 153 beschrieben und abgebildet, aber später fast in allen Lehrbüchern und Abbildungen unberücksichtigt gelassen. Aus Zinn's Beschreibung geht übrigens nicht deutlich hervor, ob er, wie v. Haller, die rücklaufenden Äste auch mit den Endasten der kurzen Ciliararterien anastomosieren sah, oder nur die letzteren unter sich. H. Müller (158) hat sie 1858 in zwei Fällen beobachtet, und darüber als auffallendes Verhalten kurz berichtet; er giebt auch an, dass Sappey 157, 1854 einen kleinen derartigen Ast als hier und da vorkommend erwähnt. Unbekannt mit allen diesen Beobachtungen habe ich 1864 160 diese Arterien aufs neue entdeckt und als konstantes Vorkommnis beschrieben.

§ 14. Das Kapillarnetz der Chorioidea bedeckt kontinuierlich ihre ganze innere Fläche vom Sehnerveneintritte bis zur Grenze des nicht gefalteten Teiles des Ciliarkörpers, wo es an derselben Stelle wie die eigentliche Netzhaut mit einem unregelmäßig zackigen Rande aufhört. Da, wo die

Fig. 14.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

Fig. 14.

Kapillarnetz der Chorioidea in der N[illegible]
Ora serrata nach Pa[illegible].

parallelen Venen des Ciliarkörpers nach zwei Seiten aus einander biegen, um sich zu zwei benachbarten Venae vorticosae zu begeben, erstreckt sich zwischen sie eine dreieckige Verlängerung des Kapillarnetzes in das Gebiet des Orbiculus ciliaris hinein. Am Sehnervenveneintritte hängt das Kapillarnetz, wie schon oben erwähnt, mit dem des Sehnerven und seiner Scheiden zusammen.

Die Maschen des Kapillarnetzes sind in der Nähe des Sehnerven unregelmäßig rundlich oder eckig, nach allen Seiten hin ungefähr gleich weit ausgedehnt und sehr fein (Fig. 12); je weiter nach vorn, um so mehr werden sie in die Länge gestreckt und zugleich erheblich größer (Fig. 13). Ihr Längsdurchmesser übertrifft schließlich den Breitendurchmesser um das Zehnfache und darüber; auch der Durchmesser der Kapillaren nimmt dabei etwas zu (Fig. 14). In der Nähe des Sehnerveneintrittes und in der Gegend der Macula lutea bleibt die Weite der Maschen größtenteils, wenn auch nicht durchweg, hinter der der Kapillaren selbst zurück, während dieses Verhältnis weiter nach vorn sich allmählich ausgleicht und zuletzt umkehrt. Dieser Angabe liegen mit Berlinerblauglycerin injizierte Aderhäute zu Grunde, bei denen keine abnorm starke Ausdehnung der Kapillaren durch die Injektion stattgefunden haben konnte, während nach Injektion mit körnigen Farbstoffen, welche die feinen Gefäßverzweigungen verstopfen, im hinteren Abschnitte die Weite der Maschen nicht selten gegen die der Kapillaren selbst ganz zurücktritt und um ein vielfaches enger erscheint.

Ich fand an solchen Präparaten folgende Maße in Millimetern:

	am Opticuseintritt	am Äquator	an der Ora serrata
Weite der Kapillaren	0,012—0,02	0,01 —0,03	0,01 —0,036
Breite der Maschen	0,003—0,018	0,006—0,02	0,006—0,036
Länge der Maschen		0,036—0,11	0,06 —0,4.

Durch die Enge des Kapillarnetzes erklärt sich auch die viel größere Zahl feiner Arterien- und Venenzweige im hinteren Teile der Chorioidea im Vergleiche mit dem vorderen. Diese Zweige treten in der Regel in schiefer Richtung und oft mit knieförmigen Biegungen zum Kapillarnetz hin und teilen sich rasch in kurze, nach verschiedenen Richtungen aus einander strebende Zweigchen, die in das Kapillarnetz übergehen, wobei arterielle und venöse Endzweige mit einander abwechseln. Im hintersten Abschnitte macht sich von der Fläche her der Eintritt der letzten arteriellen und venösen Zweige in das Kapillarnetz nur wenig bemerkbar, weil die Auflösung in Kapillaren sich auf die letzte kurze Strecke dieser Zweige beschränkt und diese in etwas steilerer Richtung nach innen treten; hierdurch kommt ein überall fast gleichmäßig aussehendes Netzwerk über die ganze Fläche hin zu Stande (Fig. 12). Etwas weiter nach vorn wird die zum Abgang von Kapillaren dienende Endstrecke dieser Gefäße allmählich länger; es treten etwas größere Endbäumchen auf, und durch allseitigen Abgang von Kapillaren

entstehen daraus zierliche sternförmige Figuren, die durch anders gerichtete Maschen kontinuierlich unter einander zusammenhängen (Fig. 13). Näher dem vorderen Rande, wo die Kapillarmaschen sich in die Länge ziehen, verlängert sich die Strecke der Endzweige, von welcher Kapillaren abgehen, noch weiter und das Kapillarnetz erhält dadurch wieder ein entsprechend geändertes Aussehen (Fig. 14). Die terminalen Arterien- und Venenzweigchen haben aber der Fläche nach nirgends eine konstante Richtung, sondern treten bald von dieser, bald von jener Seite her in das Kapillarnetz ein (Fig. 15).

Wie Passera (170) gefunden hat, zeigt sich an gut gelungenen Injektionspräparaten das Kapillarnetz über den Arteriae recurrentes derart unterbrochen, dass die zu beiden Seiten der Arterie befindlichen Kapillaren nicht durch Verbindungen über die Arterie hinweg zusammenhängen. Zuweilen ist die Arterie zu beiden Seiten weithin von je einer parallel mit ihr verlaufenden Kapillare begleitet, welche das Netz nach der Arterie hin abschließt. Dieses Verhalten findet sich besonders an den ersten Verästelungen der A. recurrentes in der Chorioidea, aber nicht mehr, oder nur stellenweise und unvollständig, an ihren terminalen Zweigchen; zuweilen werden die letzteren nur in größeren Abständen von einigen quer ziehenden Kapillaren gekreuzt. Ich kann diese Beobachtungen an meinen eigenen, mit Glycerinmasse injizierten Präparaten vollkommen bestätigen; es ist mir aber ein gewisser Zweifel geblieben, ob es sich nicht um unvollkommene Injektion handelt, indem die Füllung der betreffenden Kapillaren durch die der darüber hinziehenden Arterie ein Hindernis erfahren konnte. Über den kurzen Ciliararterien dieser Gegend zeigen allerdings die Kapillaren an meinen Präparaten dieses Verhalten in der Regel nicht; nur an ihren vordersten Zweigen, in der Nähe der Ora serrata, konnte ich es zuweilen auf kurze Strecken nachweisen; auch fand ich das Kapillarnetz über den Venen der betreffenden Gegend, wie auch über allen Gefäßen des hinteren Abschnittes der Chorioidea nicht unterbrochen. Dagegen konstatierte ich an einem Injektionspräparat von Thiersch (Karminleiminjektion) im hinteren Abschnitte der Chorioidea an den kurzen Ciliararterien eine ganz ähnliche von Kapillaren gemiedene Zone, die sicher von unvollkommener Injektion herrührte. Ich will aber keineswegs in Abrede stellen, dass es sich im Bereiche der Aa. recurrentes um wirkliche Unterbrechungen des Kapillarnetzes handeln kann.

Passera (169) hat bemängelt, dass in meinem Schema der Gefäße des Auges (Fig. 10) der Umstand nicht ersichtlich sei, dass die Endzweige der Arterien und Venen im hinteren Abschnitte der Chorioidea steil, im vorderen dagegen sehr schrag zur Kapillarschicht hintreten, und schlagt eine entsprechende Änderung des Schemas vor. Der Unterschied ist aber nur ein gradueller, indem auch im hintersten Abschnitte die betreffenden Gefäße sich nicht senkrecht zur Kapillarschicht hin begeben; man sieht sie daher auch hier von der Fläche her in Endbäumchen übergehen. Überdies ist, wie man besonders im vorderen Abschnitte sehen kann, die Richtung der Endzweige in der Fläche ganz verschieden und geht nicht vorzugsweise von hinten nach vorn. Die Einmündungsrichtung lässt sich also in einem Schema wie dem meinigen überhaupt nicht exakt angeben, weshalb ich von vornherein darauf verzichtet habe und auch jetzt keine Veranlassung zu einer Änderung desselben finde.

Das Auge der mit einem Tapetum lucidum versehenen Tiere (z. B. der Katze) verhält sich in dieser Hinsicht anders, hier durchbohren die terminalen Zweige

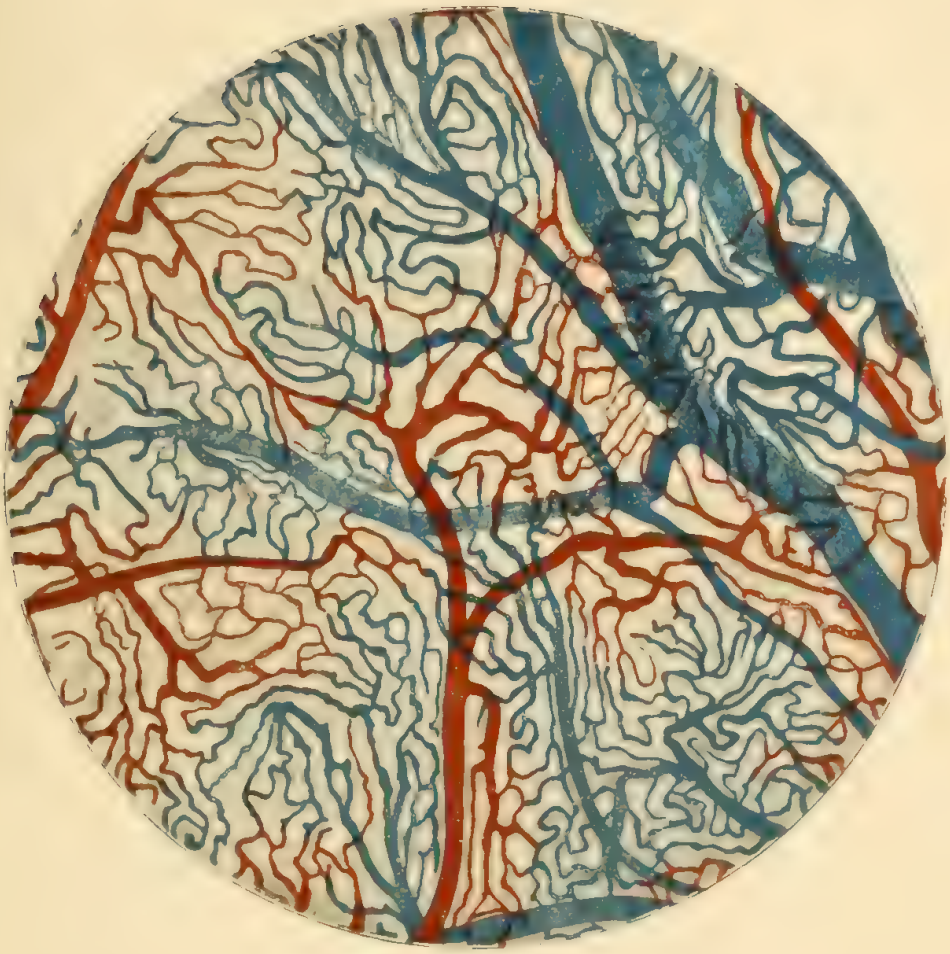


Fig. 15.

von einem Präparate des Verf. Vergr. 62 : 1.

das Tapetum in ziemlich senkrechter Richtung, so dass das Kapillarnetz durch die Dicke des Tapetums von der darunter liegenden Schicht der größeren Gefäße getrennt ist.

In manchen Fällen kommen an der Grenze zwischen Chorioidea und Orbiculus ciliaris noch andere Kapillaren vor, meistens nur in beschränkter Ausdehnung, fleckweise, seltener in einer gürtelförmigen Zone, die auch etwas auf den Orbiculus ciliaris übergreifen kann. Diese zuerst von Sattler (162) beobachteten Kapillaren, die ich nach ihm auch an eigenen Präparaten wieder gefunden habe, sind viel enger als die gewöhnlichen, nur 0,004—0,006 mm weit; das von ihnen gebildete Netz zeigt rundliche Maschen von sehr verschiedener Weite und liegt dicht nach außen von der Glaslamelle, nach innen von der eigentlichen Choriocapillaris, mit der es mehrfach in Verbindung steht und welche an der betreffenden Stelle auch fehlen kann. Sein Charakter weicht auch von dem des weiter nach vorn gelegenen Kapillarnetzes des Ciliarmuskels ab. Das inkonstante Vorkommen und fleckweise Auftreten lässt sehr an die Möglichkeit pathologischer Gefäßneubildung denken. Sattler spricht sich aber dagegen aus, weil ihm geringe Grade dieses Befundes ziemlich häufig vorkamen und krankhafte Veränderungen der Augen im Übrigen vermisst wurden.

Die Arterien und Kapillaren des Ciliarkörpers und der Iris.

§ 15. Die beiden langen hinteren Ciliararterien laufen nach ihrem Durchtritte durch die Sklera an der Außenfläche der Aderhaut, ohne ihr Äste abzugeben, in horizontaler Richtung, die eine auf der medialen, die andere auf der lateralen Seite, nach vorn zum Ciliarmuskel hin. Hier teilen sie sich in zwei schräg aus einander weichende Äste, welche in die Substanz des Muskels eindringen und, an seinem vorderen Ende angelangt, in die cirkuläre Richtung umbiegen, so dass je zwei Äste beider Arterien einander im Umfange des Auges entgegenlaufen. Die zwischen den aus einander weichenden Ästen frei bleibende Stelle wird durch quer herüberziehende Verbindungen ausgefüllt und dadurch der Gefäßkranz vervollständigt. Es gehen in denselben außerdem noch Äste der vorderen Ciliararterien ein, welche den den Ciliarkörper deckenden Teil der Sklera durchbohren, also direkt zum Ciliarmuskel gelangen. Hierdurch wird am vorderen Rande des Muskels ein ringsum geschlossener Arterienkranz erzeugt, der Circulus arteriosus iridis major, welcher besonders die Iris und die Ciliarfortsätze versorgt, während die Arterien des Ciliarmuskels und die Aa. recurrentes der Chorioidea außer von diesem Kranze auch von den langen und vorderen Ciliararterien direkt entspringen. Die langen Ciliararterien geben nämlich, sobald sie in den Ciliarmuskel eingetreten sind, noch ehe sie den großen Iriskranz erzeugen, Äste ab, welche hauptsächlich den Ciliarmuskel und den vordersten Teil der Chorioidea versorgen; dasselbe thun auch die vorderen

Ciliararterien. Diese Äste bilden noch einen zweiten, hinter dem Circulus art. iridis und etwas mehr in der Tiefe gelegenen, weniger vollständigen Kranz von Anastomosen (Circulus arteriosus musculi ciliaris).

Beim Menschen liegt also der Circulus art. iridis major nicht, wie der Name erwarten lässt und wie dies auch bei manchen Tieren (s. u.) der Fall ist, in der Iris, sondern noch im Ciliarkörper. Nur zuweilen sieht man ihn stellenweise mit einigen starken Schlängelungen oder mit einem von zwei Gefäßen, in welche er mitunter geteilt ist, auf die Iris hinübergreifen.

Einen etwas ungewöhnlichen Fall dieser Art beschreibt Dessauer (166) vom lebenden Auge. Eine vordere Ciliararterie trat in der Stärke von fast $^1/_2$ mm, wie gewöhnlich, nahe der Cornea durch die Sklera hindurch und verlief dann im äußeren unteren Quadranten der Iris nahe dem Ciliarrande, mit drei starken Windungen weit in die vordere Kammer vorragend, während der übrige Teil ihres Verlaufes sich der Beobachtung entzog.

§ 16. Die Arterien des Ciliarmuskels bestehen aus einer großen Anzahl feiner Äste, welche sich baumförmig verzweigen und ein ziemlich dichtes gitterförmiges Kapillarnetz erzeugen, das den ganzen Muskel durchzieht und sich in seinem Aussehen sehr wesentlich von dem darunter liegenden Netze der Ciliarfortsätze unterscheidet.

§ 17. Die Arterien der Ciliarfortsätze entstehen aus dem Circ. iridis major, oft gemeinschaftlich mit den Arterien der Iris. Ein Ciliarfortsatz erhält entweder eine besondere Arterie, oder eine etwas größere versorgt zwei oder mehrere benachbarte Fortsätze zugleich. Die Arterien müssen also, wie die der Iris, ehe sie zu ihrem Bestimmungsorte gelangen, den Ciliarmuskel durchsetzen. Sie treten am vorderen Ende der Ciliarfortsätze in diese ein und lösen sich rasch in eine große Menge von Zweigen auf, die vielfach unter einander anastomosieren und sich beträchtlich erweiternd ein dichtes Netzwerk dünnwandiger, weiter Kapillaren bilden, welches die Hauptmasse der Ciliarfortsätze ausmacht und ihre zahlreichen größeren und kleineren blattartigen Hervorragungen und rinnenförmigen Vertiefungen durchzieht. Aus diesem gehen dann die gleichfalls vielfach anastomosierenden, nach rückwärts ziehenden Anfänge der Venen hervor. Der Orbiculus ciliaris wird von den rücklaufenden Arterien einfach durchzogen, ohne dass ich von ihnen arterielle Zweigchen zu dem ihn durchziehenden Venennetz abgehen sah.

§ 18. Die Arterien der Iris entspringen als zahlreiche Stämmchen, häufig mit den Arterien der Ciliarfortsätze zusammen, aus dem vorderen Rande des Circulus iridis major und treten regelmäßig an den Ansatzstellen der Ciliarfortsätze in die Iris ein, gewöhnlich mehrere an jedem Fortsatze. Sie verlaufen unter baumförmiger Verästelung in radiärer Richtung nach

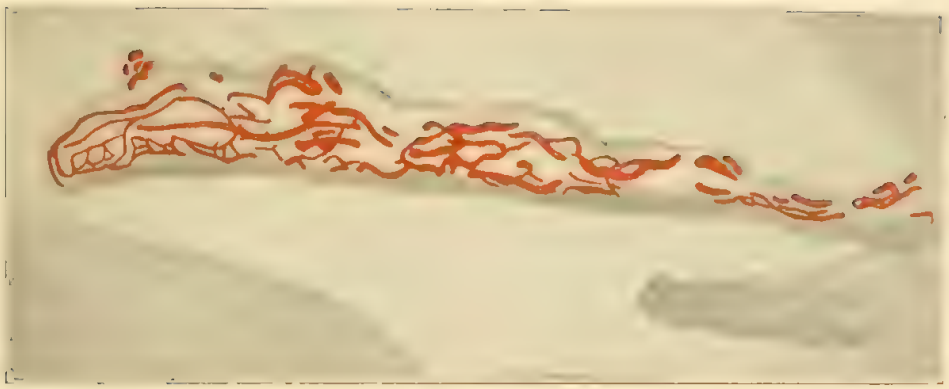


Fig. 16.

Gefäße der Iris vom Neugeborenen. Meridionalschnitt. *I* Iris, *C* Cornealrand, *Pc* Proc. ciliaris (Gefäße desselben nicht wiedergegeben), *L* Linsenrand. — Dichteres Kapillarnetz im Sphinkter, spärliche Kapillaren neben zahlreichen kleinen Arterien und Venen in der übrigen Iris. Photographie nach einem Injektionspräparat von Professor Kreckmann. Vergr. 32 : 1

dem Pupillarrande hin, wobei sich ihre Äste zuweilen bogenförmig verbinden. Bei enger Pupille ist ihr Verlauf mehr gestreckt, bei weiter Pupille geschlängelt. Sie haben, wie auch die Venen, im Verhältnis zu ihrem Kaliber sehr dicke Wandungen. Während des Lebens sind die Verzweigungen der Gefäße an der Vorderfläche der Iris als radiäre und netzförmig verbundene Züge von der Farbe des Irisgewebes sichtbar; bei blauer Iris deutlicher, bei brauner weniger deutlich und nur im Ciliarteile erkennbar; nur bei Albinotischen schimmert die Farbe des Blutes durch die Wandungen hindurch. Die dicken Wandungen geben wohl auch ein Hindernis für die Injektion ab, die beim Erwachsenen oft nur unvollständig gelingt. Nicht weit vom Pupillarrande bilden einige arterielle Äste noch einen gleich unter der äußeren Oberfläche gelegenen feinen Gefäßkranz, den Circulus arteriosus iridis minor. Er bezeichnet die Stelle, wo sich die fötale Pupillarmembran mit der Iris verbindet und entwickelt sich nach Fr. Arnold (155) vollkommen erst nach dem Verschwinden jener Haut. Die Mehrzahl der arteriellen Gefäße zieht aber direkt zum Pupillenrande hin; nach Abgabe von Zweigen zu dem weitmaschigeren Kapillarnetz im Ciliarteile und zu dem viel engmaschigeren im Sphinkter biegen ihre letzten Enden in ziemlicher Feinheit am Pupillenrande schlingenförmig in die Anfänge der Venen über. Obwohl die Iris, von der Fläche gesehen, sehr reich an Blutgefäßen erscheint, besitzt sie in ihrem Ciliarteile doch nur ein ziemlich lockeres Kapillarnetz, das die verschiedenen Schichten ihres Stromas durchzieht und nur dadurch enger erscheint, dass die in verschiedener Ebene befindlichen Maschen sich überlagern. Weder an ihrer vorderen, noch an ihrer hinteren Fläche konnte ich ein besonders ausgebildetes Netz von Kapillaren finden. An der vorderen Fläche ist das Gewebe sogar an Kapillaren recht arm, während sich hier sehr zahlreiche kleine Gefäße von mehr als kapillarem Kaliber, besonders Venen mit stark entwickelter Adventitia finden. Dieses Verhalten konnte ich sowohl an injizierten Flächenpräparaten der ganzen Iris bei verschiedener Einstellung konstatieren, als auch an Dickendurchschnitten derselben (Fig. 16)[1]. Man sieht an letzteren im Ciliarteile die meisten Kapillaren dicht unter dem Pigmentepithel, in den übrigen Schichten erscheinen sie ganz vereinzelt, während der Sphinkter von dem ihm eigenen feinen und dichten Kapillarnetz durchzogen ist. Diesem Netze sind wohl auch die etwas weiteren Schlingen am Pupillenrande zuzurechnen.

In Bezug auf das Fehlen eines ausgebildeteren Kapillarnetzes an der hinteren Fläche unterscheidet sich die menschliche Iris von der mancher Tiere, bei denen die Ciliarfortsätze auf die Hinterfläche der Iris vorgeschoben sind und in niedrige leistenförmige Vorsprünge übergehen, die sich bis zum

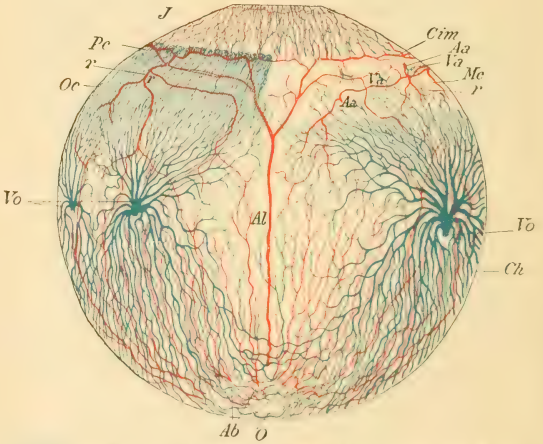
[1] Die betreffenden Präparate, von einem vollkommen injizierten Auge des Neugeborenen herrührend, wurden mir von Herrn Prof. Krückmann freundlichst zur Verfügung gestellt.

Sphinkterteil hin erstrecken und in die auch das Gefäßnetz der Processus ciliares sich fortsetzt, wie dies u. a. beim Kaninchen der Fall ist. Beim Menschen reichen die Ciliarfortsätze nur äußerst wenig, höchstens $^1/_4$ mm weit, auf die Hinterfläche der Iris hinüber; die niedrigen leisten- und rinnenförmigen radiären Niveaudifferenzen der letzteren stellen sich nicht als Fortsetzungen der Processus ciliares dar und ich sah auch das Gefäßnetz der letzteren nicht weiter als die angegebene geringe Strecke auf die Iris übergreifen.

Die Venen der Aderhaut.

§ 19. Die Wirbelvenen, Venae vorticosae, Vv. cil. posteriores, sammeln das Venenblut aus allen Teilen der Aderhaut, dessen bei weitem bedeutendste Abzugsquelle sie darstellen, und treten hinter dem Äquator

Fig. 47.



Schematische Darstellung des Gefäßverlaufes im Aderhauttraktus. (Vgl. Fig. 46.

des Auges als vier bis sechs größere Gefäße, die meist noch von einer wechselnden Anzahl (1—6) kleinerer begleitet werden, von der Chorioidea in die Sklera über.

Im hintersten Abschnitte, in der Gegend, wo die Aa. cil. post. eintreten, giebt die Chorioidea in der Regel keine Venen nach außen ab. Nur ausnahmsweise treten, wie oben berichtet, in der Nähe des Sehnervenrandes ein oder zwei kleine Wirbelvenen durch die Sklera oder die Sehnervenscheide hindurch, was überwiegend häufig bei kurzsichtigen Augen (ophthalmoskopisch) beobachtet wurde (R. Liebreich 159, Czermak 60, Schoute 172, Haab 173, Öller 174 u. A.) Anatomisch konstatierte Axenfeld (171) den Durchtritt einer V. vorticosa zwischen Papille und Makula bei einem nichtmyopischen Individuum.

Dass die Aderhautvenen am Sehnerveneintritte auch kleine Zweigchen aus dem Sehnerven und dessen Scheide, zuweilen auch aus der Netzhaut aufnehmen, wurde ebenfalls schon oben angeführt.

Die Stämmchen der Venae vorticosae sind unmittelbar vor ihrem Eintritte in die Sklera sinusartig erweitert. Sie zerfallen in der Chorioidea rasch in eine große Menge von radiär ausstrahlenden und bogenförmig gekrümmten Verzweigungen, wodurch eine zierliche, wirbelförmige Figur entsteht, welche auch ohne Injektion an der Außenfläche der Chorioidea sichtbar ist. Während im hintersten Abschnitte der Chorioidea die hier eintretenden Ciliararterien zu oberst liegen, bilden in der Gegend des Äquators und etwas nach rückwärts davon, sowie nach vorn bis zur Grenze der Chorioidea, die Venen die äußerste Gefäßschicht, welche sich sogar auf eine gewisse Strecke hin im Zusammenhange isolieren lässt, während die tiefere Schicht die feineren Arterien und Venen und zu unterst die Kapillaren enthält (vgl. auch Fig. 7).

Die soeben erwähnte Eigentümlichkeit war zum Teil die Veranlassung, dass Ruysch (151) die Chorioidea in zwei Membranen zu trennen versuchte, deren innere von seinem Sohne Membr. Ruyschiana genannt wurde. Wie sehr Ruysch im Irrtume befangen war, geht daraus hervor, dass er die Venae vorticosae für die Arterien der Chorioidea hielt, während er die hinteren Ciliararterien seiner Membr. Ruyschiana zuteilte. Der Irrtum wurde durch Albr. v. Haller (152) berichtigt; übrigens hatte schon früher Hovius (150) diese Venen richtig als Ductus oculi abducentes bezeichnet. Unter dem Namen Membr. Ruyschiana, der noch längere Zeit fortlebte, wurde später meist die Choriocapillaris verstanden.

Die Venen der Chorioidea.

Von den aus dem hinteren Abschnitte der Chorioidea kommenden Ästen der Vortices reichen die mittleren, in ziemlich gerader Richtung verlaufend, bis in die nächste Nähe des Sehnerveneintrittes zurück. Je seitlicher die Äste einmünden, um so weniger weit erstrecken sie sich nach hinten und um so stärker gebogen ist ihr Verlauf. Etwa in der Hälfte des Abstandes zwischen Sehnerv und Austritt der Vene gehen die Äste zweier benachbarter Vortices quere Verbindungen ein, welche nach

vorn offene Schlingen darstellen, sich in wechselnder Zahl und Stärke bis zum Sehnerveneintritte hin wiederholen und unter einander zusammenhängen. In der Mitte zwischen zwei Vortices verlaufen gewöhnlich einige Venen von vorn nach hinten, welche nicht direkt in die ersteren, sondern in die Verbindungsschlingen derselben einmünden.

Die von hinten kommenden Zuflüsse der Vortices verlaufen neben und zwischen den kurzen Ciliararterien annähernd in derselben Richtung und lassen die letzteren allmählich zwischen sich in die tiefere Schicht der Aderhaut übertreten. Besonders in der Nähe des Sehnerveneintrittes, wo die venösen Anastomosen sehr zahlreich und stark entwickelt sind, müssen die Arterien sich derart durch das dichte Venennetz hindurchdrängen, dass eine gegenseitige Einwirkung der Gefäße nicht unwahrscheinlich ist. Auch die Zahl der feineren, direkt aus Kapillaren entstehenden Venen ist im hinteren Abschnitte der Chorioidea ungemein groß (s. § 14); sie sind etwas dicker als die entsprechenden Arterien und gleichfalls von stark gebogenem Verlaufe. Weiter nach vorn werden sie allmählich weniger zahlreich, entsprechend der geringeren Feinheit des Kapillarnetzes.

Die von vorn kommenden Zuflüsse der Wirbelgefäße stammen aus der Iris, den Ciliarfortsätzen, dem Ciliarmuskel und dem vorderen Teile der Chorioidea.

Die aus dem Ciliarkörper kommenden zahlreichen parallelen Venen (s. § 21) gelangen am vorderen Rande der Chorioidea zu deren äußerer Fläche und treten nach zwei Seiten aus einander, um schräg zu zwei benachbarten Vortexstämmen hinzulaufen. Sie vereinigen sich dabei zu immer stärkeren Ästen, wobei sie neue Zuflüsse aus der Chorioidea aufnehmen. Der zwischen diesen aus einander weichenden Ästen frei bleibende Raum wird nur von Venen durchzogen, die in der Chorioidea selbst entstehen; sie beschreiben Bogen mit nach vorn gerichteter Konvexität, um dann nach hinten umzubiegen und mit den Vortices sich zu verbinden.

§ 20. Die Venen des Ciliarmuskels sammeln sich aus dem Kapillarnetz desselben als zahlreiche feine Stämmchen, welche an der inneren Fläche und dem hinteren Rande des Muskels zu den Venen der Ciliarfortsätze hintreten. Zuweilen begleitet eine derselben eine Strecke weit einen zirkulär verlaufenden Ast einer langen Ciliararterie, verlässt denselben aber, an der hinteren Grenze des Ciliarmuskels angelangt, um sich mit einer zum Vortex verlaufenden Vene zu verbinden.

Ein kleinerer Teil der Venen des Ciliarmuskels geht an dessen vorderem Ende nach außen durch die Sklera, hängt mit dem Circulus venosus Schlemmii zusammen und mündet in die vorderen Ciliarvenen ein.

§ 21. Die Venen der Ciliarfortsätze treten zu einer größeren Zahl parallel verlaufender und durch fortlaufende netzförmige Anastomosen verbundener Gefäße zusammen, welche, nach Aufnahme der Irisvenen und der beschriebenen Zuflüsse aus dem Ciliarmuskel, durch den glatten Teil des Ciliarkörpers nach rückwärts verlaufen, sich zu immer gröberen Ästen verbinden und nach dem Übertritt in die Chorioidea die vorderen Zuflüsse der Vortices darstellen.

Aus jedem Ciliarfortsatze kommen immer mehrere Venen, von denen eine, etwas stärkere, in dem freien Rande des Fortsatzes verläuft, andere im übrigen Teil der Fortsätze und in deren Zwischenräumen. Alle Venen sind durch zahlreiche Anastomosen zu einem kontinuierlichen Netzwerk mit stark in die Länge gestreckten Maschen verbunden, welches von den Ciliarfortsätzen aus sich durch den ganzen Orbiculus ciliaris erstreckt und erst an der Grenze der Chorioidea in das engmaschigere Kapillarnetz dieser übergeht. Das Venennetz des Ciliarkörpers liegt unmittelbar unter der inneren Oberfläche des letzteren und erst am Übergange in die eigentliche Chorioidea wenden sich die aus ihm gesammelten Venen zur äußeren Fläche dieser Membran hin, an welche sie sich auch während ihres weiteren Verlaufes halten. Es lassen sich sogar die Ciliarfortsätze im Zusammenhange mit einer dünnen Lage des Orbiculus ciliaris, welche die fraglichen Venen enthält, von der Innenfläche des Ciliarmuskels ablösen. Es sind dies dieselben Venen, welche früher mit Arterien verwechselt und als vordere Äste der hinteren Ciliararterien beschrieben worden sind.)

(Über den nur bei Tieren vorkommenden Anastomosenkranz am vorderen Ende der Chorioidea, den Circulus venosus Hovii, vgl. § 24.)

§ 22. Die Venen der Iris entstehen aus den kapillaren Endschlingen am Pupillarrande, aus dem feinmaschigen Kapillarnetz im Sphinkterteil und aus dem lockeren Netze, welches den übrigen Teil der Iris durchzieht. Sie verlaufen in radiärer Richtung, wie die Arterien, in Büscheln, deren Abstände denen eines oder einiger Ciliarfortsätze entsprechen und anastomosieren vielfach unter einander. Am Ciliarrande der Iris angelangt, treten sie in den Ciliarkörper ein und wenden sich zu dessen innerer Fläche, um mit den Venen der Ciliarfortsätze vereint in die Venae vorticosae überzugehen.

Dagegen sah ich keine Venen der Iris direkt nach außen treten oder sich mit dem Circulus venosus Schlemmii verbinden; ebensowenig konnte ich Irisvenen in den Ciliarmuskel hinein verfolgen.

Dasselbe hat auch schon E. Brücke 156 angegeben, während Fr. Arnold 195 und Retzius (196) die Venen der Iris mit dem Circulus Schlemmii zusammenhangen lassen. Ich bezweifle auch nicht die Möglichkeit, vom Schlemm'schen Gefäßkranze aus die Venen der Iris zu injizieren, wie diese Beobachter angegeben

haben; doch geht daraus nicht hervor, dass ein direkter Zusammenhang beider besteht, da mittelbare, besonders kapillare Verbindungen vorhanden sind. Auch bei der in der letzten Zeit von zahlreichen Beobachtern vorgenommenen genauen histologischen Durchforschung der Sklerocornealgrenze und ihrer Umgebung sind niemals von der Iris direkt in die Sklera übertretende Gefäße beobachtet worden.

In den früheren Beschreibungen der Aderhautvenen kommen noch Venae cil. post. breves und longae vor, deren Nichtexistenz in der Aderhaut ich nachgewiesen habe (160.) (Wohl zu unterscheiden davon ist das ausnahmsweise Vorkommen einzelner in der Nähe des Sehnerven aus der Aderhaut austretender Venae vorticosae.) Wollte man kurze und lange hintere Ciliarvenen unterscheiden, so müssten die Venae vorticosae als lange und die kleinen, mit den kurzen hinteren Ciliararterien ausschließlich zur Sklera gehenden Zweigchen als kurze hintere Ciliarvenen bezeichnet werden. Da letztere aber sehr unbedeutend sind und keine Zweige zur Aderhaut abgeben, so ist es wohl einfacher, nur vordere und hintere Ciliarvenen zu unterscheiden, wobei mit letzterem Namen die Venae vorticosae gemeint wären, während die von mir als Venulae cil. post. breves bezeichneten feinen Venen der Sklera ohne besondere Bezeichnung bleiben könnten.

Dass die Aderhaut in der Umgebung des Sehnervencintrittes der Regel nach keine Venen nach außen abgiebt, habe ich an doppelt injizierten Präparaten sicher feststellen können, aber die Möglichkeit offen gelassen, dass zuweilen ein inkonstantes Venenästchen in dieser Gegend die Sklera durchbohren könne. In der That hat sich später gezeigt (s. o.), dass in einzelnen Fällen eine Vena vorticosa nahe dem Sehnerven nach außen treten kann. Dies ist aber als Ausnahme zu betrachten und jedenfalls haben die kurzen Ciliararterien in der Aderhaut unter den Venen keine Analogie. Die früher dafür gehaltenen Gefäße sind vermutlich Arterien gewesen.

Auch die langen Ciliarvenen, deren Verlauf dem der Arterien entsprechen sollte, sind früher wohl mehr der Analogie zu Liebe angenommen worden, wofür besonders die unter einander abweichenden Angaben der Autoren über den Verlauf dieser Gefäße sprechen. Veranlassung zu ihrer Annahme können übrigens zweierlei Beobachtungen gegeben haben: einmal die zwischen zwei Vortices von vorn nach hinten verlaufenden Venen, welche in deren Verbindungsbogen einmünden und einigermaßen in ihrem Verlaufe mit den langen Ciliararterien übereinstimmen; zweitens die zuweilen vorkommende zirkular verlaufende Vene im Ciliarmuskel, welche einen Ast der langen Ciliararterie eine Strecke weit begleitet. Beide haben keinen gesonderten Austritt durch die Sklera und berechtigen auch in ihrem Verlaufe nicht dazu, sie als besondere Gefäße aufzuführen.

2. Entwicklungsgeschichtliches über die Aderhautgefäße.

§ 23. Das Verhalten des Gefäßsystems in der Fötalzeit, soweit es von dem nach der Geburt abweicht, insbesondere die A. hyaloïdea, die Gefäße der Linsenkapsel und der Pupillarmembran, wurde schon bei dem Netzhautgefäßsystem abgehandelt, zu welchem diese Gefäßbildungen in näherer Beziehung stehen.

Es sei aber hier nochmals darauf hingewiesen, dass die fötale Pupillarmembran ihre arteriellen Zuflüsse aus dem Ciliar-

gefäßsystem, speziell aus der Iris, durch Zweige des Circulus art. iridis major erhält, und dass der venöse Abfluss aus derselben, wie auch aus dem gesamten Verästelungsgebiete der A. hyaloïdea, durch die Venen der Iris vermittelt wird.

Indem das Gefäßnetz der Pupillarmembran mit dem der Linsenkapsel zusammenhängt, kommt hier in der Fötalzeit eine Verbindung zwischen dem Ciliar- und Netzhautgefäßsystem zu Stande; erst kurz vor der Geburt wird durch das Schwinden der Pupillarmembran und der A. hyaloïdea die Trennung beider Gefäßsysteme im vorderen Abschnitte des Auges hergestellt.

Beim menschlichen Fötus stellen sich im siebenten Monat die Gefäße der Pupillarmembran als direkte Fortsetzungen der Irisgefäße dar; das Gefäßnetz ist über die ganze Fläche der Pupillarmembran ausgedehnt und hat noch keine centrale Lücke. Die noch schmale Iris zeigt im Sphinkterteil bereits das später vorhandene feine, engmaschige Kapillarnetz, welches der hinteren Fläche näher liegt; ihr übriger Teil hat nur spärliche Kapillaren. Nahe der Außenfläche der Iris verlaufen in dieser zahlreiche radiäre Arterien und Venen, welche direkt in die Pupillarmembran übergehen und in derselben unter zahlreichen Ramifikationen ein reich entwickeltes zierliches Kapillarnetz bilden. Die Kapillaren haben etwa die Weite der Chorioidealkapillaris und sind erheblich weiter als die des feinen Netzes im Sphinkter; es handelt sich aber um ein wirkliches Kapillarnetz, durch welches sich ein regulärer Übergang der reichlich verzweigten Äste des Circulus art. iridis major in die sich entsprechend verhaltenden Zuflüsse der Venae vorticosae vollzieht.

Obige Angaben entnehme ich einem in meinem Besitze befindlichen Injektionspräparat von Dr. S. Stein vom siebenmonatlichen menschlichen Fötus, welches außer Pupillarmembran und Iris auch den Ciliarkörper und die Bandzone der Chorioidea einbegreift. Der arterielle oder venöse Charakter der Gefäße der Pupillarmembran ist durch den Zusammenhang mit den betreffenden Gefäßen der Chorioidea unzweifelhaft festzustellen.

Über eine Eigentümlichkeit des Verhaltens der größeren Gefäße des Sehorganes der Tiere in der Fötalzeit vgl. S. 52.

3. Die Aderhautgefäße bei Tieren.

§ 24. Bei den Säugetieren stimmt das Verhalten der Aderhautgefäße in großen Zügen mit dem beim Menschen überein, doch kommen in Einzelheiten auch manche Abweichungen vor.

Vorausgeschickt sei, dass bei einer Anzahl von Säugetieren (Hund, Katze, Kaninchen, Pferd, in welcher Verbreitung scheint noch nicht hinreichend untersucht, statt der einen A. ophthalmica zwei Augenarterien vorkommen, von denen die schwächere, die A. ophth.

interna, von der Carotis interna, die stärkere, die A. ophth. externa von der A. maxillaris int. abgegeben wird, also der Carotis externa angehört.

Dieselben teilen sich derart in die Blutversorgung des inneren Auges, dass die Ciliararterien von beiden Gefäßen abgegeben werden, die Centralarterie der Netzhaut aber aus der A. ophth. int. stammt.

In der Fötalzeit ist (nach Versari 189) auch bei Säugetieren das Verhalten ursprünglich das gleiche wie beim Menschen; erst später wird durch Ausbildung von Anastomosen das Gebiet der Aderhaut teilweise oder ganz auf die Carotis externa übernommen.

Die langen Ciliararterien geben bei Säugetieren nicht selten nach ihrem Eintritt in das Auge noch Äste zur Chorioidea (kurze Ciliararterien) ab. Bei manchen derselben, wo die Ciliarfortsätze auf die Hinterfläche der Iris vorgerückt sind, z. B. beim Kaninchen, liegt der Circulus art. iridis major nicht im Ciliarmuskel, sondern in der Iris, in einer kleinen Entfernung von ihrem Ciliarrande.

Das Kapillarnetz der Chorioidea liegt wie beim Menschen an der inneren Fläche und erstreckt sich bis zur Ora serrata, zeigt aber bei den einzelnen Tieren einen verschiedenen und für jedes derselben charakteristischen Typus. Bei den mit einem Tapetum versehenen Tieren durchsetzen in dessen Bereich die zu- und abführenden Zweigchen des Netzes die Membran in senkrechter Richtung, um sich dann radienförmig in Kapillaren aufzulösen. Von der Fläche betrachtet entstehen dadurch zierliche Sternfiguren, deren Centrum dem Ende der zu- und abführenden Zweigchen entspricht; auf senkrechten Durchschnitten erscheint das Tapetum von diesen Zweigchen in gewissen Abständen durchsetzt und wegen der Dicke des Tapetums das Kapillarnetz auf einen gewissen Abstand von der Schicht der mittleren Gefäße abgerückt.

Im äußeren Teile des Ciliarkörpers kommt bei allen Säugetieren, welche ich darauf untersuchte Kaninchen, Hund, Katze, Ochs, Hammel, Ziege ein Kapillarnetz vor, welches dem des menschlichen Ciliarmuskels ganz ähnlich ist, aus welchem daher wohl auf die Lage und Ausdehnung des Ciliarmuskels bei diesen Tieren geschlossen werden kann.

Das Verhalten der Venen zeigt manche Abweichungen von dem beim Menschen, insbesondere sind die Austrittsstellen der Venae vorticosae oft sehr weit nach vorn, gegen den Orbiculus ciliaris hin gerückt, wodurch auch die Anordnung der Zweige des Vortex eine eigenartige wird.

Bei vielen Säugetieren Ochs, Schaf, Pferd, Schwein, Hund, Kaninchen u. a.), auch bei Cetaceen (nach Sattler 162, S. 77, bei Balaenoptera) findet sich am vorderen Rande der Chorioidea ein mehrfacher Kranz netzförmig angeordneter Anastomosen zwischen den vorderen Ästen der Vv. vorticosae mit stark in die Quere gezogenen Maschen, in welchen Kranz die aus dem Ciliarkörper und der Iris kommenden Venen sich einsenken, der Circulus

venosus Hovii. Beim Seehund erweitert sich nach Eschricht dieser Kranz zu einem ansehnlichen Kanale, dessen Blut durch fünf starke Längensinus nach hinten abfließt, welche die Vortexvenen vertreten. Auch beim Delphin fand Leuckart 110, S. 220) an dieser Stelle ein sehr weites Ringgefäß. Beim Menschen kommt dieser Gefäßkranz nicht vor. Obwohl er von dem sog. Canalis Fontanae des Ochsen und dem Circulus venosus Schlemmii des Menschen gänzlich verschieden ist, ist er doch, wie Brücke gezeigt hat, mit beiden verwechselt worden (198, S. 52—53).

Genauere, wenn auch nicht überall erschöpfende Untersuchungen besitzen wir besonders von denjenigen Säugetieren, welche öfter zu Versuchen benutzt werden. Da die Kenntnis des betreffenden Verhaltens für solche Zwecke von Wichtigkeit ist, sei dasselbe hier etwas eingehender mitgeteilt, wobei wir zum Teil auch die extraokularen Gefäße mit berücksichtigen.

Beim Kaninchen entspringt (nach Untersuchungen von H. Virchow 177 und von Wagenmann 184) von den beiden Aa. cil. post. longae die laterale aus der A. ophth. externa, die nasale aus der A. ophth. interna, nachdem sie einen Verbindungsast aus der A. ophth. ext. aufgenommen hat, also von beiden Aa. ophth. gemeinschaftlich. Die Aa. cil. post. breves werden zum größten Teil von den beiden Aa. cil. post. long. abgegeben, von denen jede außerhalb des Bulbus 3—6 Zweige in dorsaler Richtung entsendet, die sich wieder spalten, so dass 15—18 Zweigchen durch die Sklera durchtreten; zu einem kleineren Teil stammen sie aus dem lateralen Aste der A. ophth. int., aus dem auch die A. centr. ret. entspringt. Auch nach ihrem Durchtritte durch die Sklera geben die langen Ciliararterien noch Zweige zur Chorioidea ab, die eine Strecke weit parallel mit ihnen nach vorn ziehen.

Die kurzen Ciliararterien zerfallen sofort, meist schon während ihres Durchtrittes durch die Sklera, sternförmig in zahlreiche Zweige, die eine auf- und abwärtsgehende Richtung einschlagen. Nur die am weitesten nach vorn eintretenden und die von den langen Ciliararterien innerhalb der Sklera abgegebenen Zweige ziehen parallel mit den letzteren nach vorn, wobei sie auf- und abwärts ziehende Zweige entsenden.

Die langen und kurzen hinteren Ciliararterien teilen sich derart in die Blutversorgung der Aderhaut, dass die ersteren das ihrem Verlaufe entsprechende Drittel des Umfanges von Chorioidea und Corpus ciliare versorgen, während die beiden dazwischen gelegenen Streifen den kurzen Ciliararterien zufallen. Die Grenze ist vollkommen scharf und nach Unterbindung der langen Ciliararterien bleiben die von ihnen versorgten Gebiete von Injektion frei. Die betreffenden Äste der langen und höchst wahrscheinlich auch der kurzen Ciliararterien sind daher als Endarterien zu betrachten (Siegrist 188), wie auch aus folgendem Verhalten hervorgeht. Im Ciliarkörper entspringen aus jedem der vier Äste der langen Ciliararterien

meistens drei Aa. recurrentes chorioideae, die, abweichend vom Verhalten beim Menschen, mit den Enden der kurzen Ciliararterien nicht anastomosieren. Auch nehmen an der Vaskularisation der Chorioidea vordere Ciliararterien keinen Anteil (H. Virchow 177).

Die Sammelstellen der vier Vortices liegen nach vorn vom Äquator, nahe dem vorderen Ende der Chorioidea; die größeren Äste treten zum Teil erst während des Verlaufes durch die Sklera zu den Stämmchen zusammen. Sie bilden ein oberes und unteres Paar; die zu einem Paare gehörigen Venen nähern sich schon beim Austritte aus der Sklera und vereinigen sich dann im Grunde der Augenhöhle.

In der Chorioidea verlaufen die Zweige der Vortices, wie die zwischen ihnen ziehenden Arterien, vorwiegend in querer, nach oben und unten gehender Richtung und biegen erst nach Vereinigung zu größeren Ästen in deren Richtung um. Am vorderen Ende der Chorioidea bilden sie ein aus queren Maschen bestehendes Netzwerk, den Circ. venosus Hovii. Das Vorkommen aus dem Ciliarkörper durch die Sklera nach außen tretender vorderer Ciliarvenen wird von W. Koster (187, S. 48) angegeben.

Zum Ciliarkörper und der Iris gehen ausschließlich arterielle Zweige der langen hinteren Ciliararterien. Den vorderen Ciliararterien des Menschen entsprechende Gefäße konnte ich an gelungenen Injektionspräparaten dieser Gebiete nicht finden; auch sah ich, dem entsprechend, keine perforierenden Äste der Muskelarterien in der Nähe des Hornhautrandes durch die Sklera hindurchgehen. Der bei diesem Tiere in der Iris liegende Circ. art. iridis major giebt in regelmäßigen Abständen Zweige nach hinten zum Ciliarkörper und nach vorn zur Iris ab. Seine Endzweige anastomosieren nicht, wie beim Menschen, unter einander, auch stehen die Hauptäste an der Stelle, wo sie aus einander weichen, nicht in gegenseitiger Verbindung, so dass also kein geschlossener Gefäßkranz vorhanden ist, und die langen Ciliararterien auch im vorderen Abschnitte als Endarterien zu betrachten sind[1].

An der Iris setzt sich das feine Gefäßnetz der Processus ciliares kontinuierlich in die radiären leistenförmigen Erhebungen fort, in welche die Ciliarfortsätze an ihrer hinteren Fläche auslaufen. Ein besonderes, engeres Kapillarnetz im Sphincter pupillae, wie beim Menschen, existiert nicht, wohl aber die schlingenförmigen kapillaren Umbiegungen am Pupillenrande. In der übrigen Iris ist das Kapillarnetz ziemlich locker, die Kapillaren liegen in verschiedenen Ebenen und überdecken sich mehrfach.

1 Siegrist 188 hat das Vorhandensein von vorderen Ciliararterien angenommen, weil bei Injektion von der Carotis aus nach vorheriger Unterbindung einer langen Ciliararterie sich meist auch die betreffende Seite der Iris mehr oder minder injiziert fand, die Injektion kann aber rückläufig von den Vv. vorticosae aus erfolgt sein

Abgesehen von dem besonderen Kapillarnetz der hinteren Fläche in den Ausläufern der Ciliarfortsätze, scheinen die Kapillaren das Stroma mehr gleichmäßig zu durchziehen. An Dickendurchschnitten fand ich etwa im vordersten Drittel der Dicke zahlreiche feine Venen mit deutlich entwickelter Adventitia.

Beim Hund und der Katze gehen (nach H. Virchow) die A. ophth. ext. und int. zwei Anastomosen unter einander ein, eine in der Augenhöhle und eine intrakranielle, indem die A. ophth. int. noch in der Schädelhöhle einen Ast abgiebt, welcher in der Gegend des Formen spinosum nach außen zur A. maxill. int. zieht. Der Ursprung der beiden Aa. cil. post. longae verhält sich anders als beim Kaninchen. Die nasale Arterie wird von der A. ophth. ext. allein abgegeben; die temporale entspringt aus einem anderen Aste dieser Arterie, nachdem sie einen Zufluss aus der A. ophth. int. aufgenommen hat.

Die Chorioidea beider Tiere besitzt ganz vorn einen arteriellen Ring, der von den beiden langen Ciliararterien direkt, von Ästen des Circ. art. iridis major und von kurzen Ciliararterien erzeugt wird, und der Zweige zur Chorioidea und zum Corpus ciliare abgiebt. Bei der Katze ist er besonders entwickelt (H. Virchow 182).

Eigentümlich ist das Verhalten der Venen. Es sind nur die nach oben und unten vom horizontalen Meridian gelegenen Hälften je eines Vortex in der gewöhnlichen Weise ausgebildet und stellen somit vier Semivortices dar. Die übrigen Venenzweige sammeln sich in einer größeren Zahl noch weniger vollständig entwickelter Gefäßfiguren, von pinselförmiger Gestalt, welche nach oben und unten von den Semivortices gelegen sind; ihre Zahl beträgt beim Hund 14 - 15, bei der Katze 17. Sie entsprechen den öfter vorkommenden Nebenvortices des Menschen. Die Sammelstellen aller dieser Vortices liegen ganz vorn am Ciliarrande und gehen zahlreiche und fortlaufende Anastomosen unter einander ein (Circ. venos. Hovii).

Während ihres Durchtrittes durch die Sklera konvergieren die Stämmchen der beiden oberen und unteren Semivortices und nehmen 1—2 Pinselvenen auf. Die Mehrzahl der Pinselvenen mündet aber in von hinten nach vorn gehender Richtung in den venösen Plexus des vorderen Abschnittes der Sklera, welcher sich teils in die Vortexvenen, teils direkt in die Venen der Augenhöhle entleert § 30. Dieser in der Sklera gelegene venöse Plexus nimmt auch Venen aus dem Corpus ciliare auf.

Das Pferd hat nach Bach 185 gleichfalls zwei Hauptarterien des Sehorganes; die Äste beider anastomosieren in der Orbita. Die A. ophth. ext. versorgt die Aderhaut ausschließlich und beteiligt sich überdies an der Blutversorgung der Eintrittsstelle des Sehnerven und der umgebenden Netzhaut, während die A. ophth. int. nur Äste zum Sehnerven abzugeben scheint. Am Sehnerveneintritte kommen zahlreiche Verbindungen zwischen Ciliar- und Netzhautgefäßen vor.

Die Aa. cil. post. longae treten $1^1/_2$ cm vom hinteren Pole zur Sklera, wo sie zunächst in einer 6—8 mm langen Rinne nach vorn zu ihrer Durchtrittsstelle verlaufen. Schon vorher und während dieses Verlaufes geben sie zahlreiche Aa. cil. post. breves ab.

Die Aa. cil. post. breves treten zur Chorioidea im horizontalen und vertikalen Meridian hin, so dass ihre Durchtrittsstellen zwei Linien bilden, die sich in Form eines Kreuzes am hinteren Pole schneiden. Die im senkrechten Meridian eintretenden Arterien durchbohren die Sklera nicht nur in der Nähe des hinteren Poles, sondern bis weit nach vorn. Die im horizontalen Meridian und unten eintretenden sind Äste der langen Ciliararterien, die oberen direkte Äste der A. ophth. externa.

Die Aa. cil. anteriores entspringen nicht aus Muskelarterien, sondern mehr direkt aus der A. ophth. ext.; es sind zwei, eine superior und eine inferior, die 6—8 mm vom Hornhautrande entfernt durch Teilung in je zwei Äste einen nicht vollkommen geschlossenen Kranz bilden; aus diesem gehen feine Reiser nach vorn, welche nahe dem Hornhautrande die Sklera durchbohren.

Die Vv. vorticosae sind in der Regel vier an Zahl, seltener fünf; die Konvergenzstellen ihrer Zweige liegen ähnlich wie beim Menschen in der Gegend des Äquators, annähernd in der Mitte zwischen den Eintrittsstellen der langen Ciliararterien.

§ 25. Das Verhalten der Aderhautgefäße bei den übrigen Wirbeltierklassen stimmt unter sich ziemlich überein, weicht aber von dem der Säugetiere nicht unerheblich ab; bei den Reptilien und Vögeln kommen Übergänge zu dem der letzteren vor.

Es findet sich in der Regel nur eine Arteria chorioideae, welche ausschließlich zur Ernährung dieser Membran bestimmt ist. Sie teilt sich in einen temporalen und nasalen Ast, welche den beiden Aa. cil. post. longae entsprechen, aber nicht wie bei den Säugetieren bis zur Iris gelangen. Die Iris wird von einer oder zwei besonderen Arteriae iridis versorgt, welche vermutlich den Aa. cil. ant. der Säugetiere entsprechen.

Die abführenden Venen sind nur zwei an Zahl, mit je einem Vortex im vertikalen Meridian.

Im folgenden sei das Wichtigste, was über die Aderhautgefäße der niederen Wirbeltiere im Einzelnen bekannt ist, soweit mir die Litteratur darüber zugänglich war, zusammengestellt; wir verdanken unsere Kenntnisse darüber größtenteils den Untersuchungen von H. Virchow.

Über die Aderhautgefäße der Vögel liegen nur wenige Angaben vor; das Verhalten stimmt im Ganzen mit dem oben für die niederen Wirbeltiere charakterisierten überein; es finden sich zwei Arterienäste, die zur Chorioidea gehen, und auch nur zwei Vortexvenen; desgleichen gehen zwei Arterien

zur Iris. Der beiden Wundernetze des Vogelauges, des Rete mirab. ophth. und des Rete mirab. pectinis wurde schon oben gedacht (S. 27).

Der Frosch (H. Virchow 119, 177, S. 21) hat nur eine A. ophthalmica, welche in der Schädelhöhle aus einer der Carotis int. entsprechenden Arterie entspringt. Sie giebt zunächst zwei Aa. cil. longae ab und durchbohrt dann vor dem Äquator des Auges temporal unten die Sklera in sehr schräger Richtung, so dass sie die Gefäßhaut erst am Corpus ciliare erreicht. Hier entsendet sie die beiden Aa. iridis und geht dann auf den angrenzenden Teil des Glaskörpers über, wo sie als A. hyaloïdea endet (S. 28).

Die beiden Aa. cil. longae versorgen wesentlich die Chorioidea, da Aa. cil. breves nicht existieren und auch vordere Ciliararterien sich an der Gefäßversorgung der Chorioidea nicht beteiligen. Ihre Eintrittsstellen bilden eine horizontale, dorsal vom horizontalen Meridian gelegene Linie. — Die Arterien der Iris verlaufen von ihrer temporal unten gelegenen Eintrittsstelle ab in cirkulärer Richtung, die eine unten, die andere oben, wobei sie sich dem Pupillenrande allmählich nähern, und vereinigen sich auf der nasalen Seite zu dem Circulus arter. iridis; dabei umfasst der untere Ast nur $^1/_3$, der obere $^2/_3$ des Umfanges.

Eine Choriocapillaris findet sich nach H. Virchow nur entlang der Arterienstämme und oberhalb des Opticuseintrittes; unterhalb desselben und im distalen Teile des oberen Gebietes fehlt sie; nach unten tritt an ihrer Stelle ein venöser Vortex auf.

Wenn Altmann (175) nach Untersuchung an Korrosionspräparaten angiebt, dass der Frosch eine doppelte Choriocapillaris besitze, von denen die äußere die Venae vorticosae der höheren Tiere vertrete, so lässt sich vermuten, dass das äußere Netz nur ein die Verzweigungen der Vortices verbindendes venöses und nicht ein wirkliches Kapillarnetz darstellt.

Das Auge hat zwei Venen, die stärkere Vena ophthalmica und die Vena bulbi superior.

Die V. ophth. beginnt innerhalb des Bulbus am unteren Teile des Äquators, durch Zusammenfluss der unteren V. vorticosa, deren vordere, cirkulär verlaufende Äste auch die entsprechenden Irisvenen aufnehmen, mit der V. hyaloïdea; sie geht außen in die V. orbitalis posterior, einen Ast der Gesichtsvene über.

Die V. bulbi sup. entsteht außerhalb des Bulbus aus einem nasalen und temporalen Aste des kleineren oberen Vortex, welche getrennt durch die Sklera hindurchtreten und sich oberhalb derselben zur V. bulbi sup. vereinigen; diese geht am vorderen Rande des Rectus sup. in die V. orbitalis media über.

In der Chorioidea verlaufen die beiden Äste dem Corpus ciliare entlang, wobei sie $^1/_4$ des Bulbusumfanges umfassen und gleichfalls Irisvenen aufnehmen.

Obwohl also auch hier, wie bei niederen Wirbeltieren überhaupt, nur zwei Vortices vorkommen, so stellt doch der getrennte Austritt der beiden Äste der oberen Vortex eine Annäherung an den Typus der Säugetiere mit vier Vortices dar.

Von Reptilien liegen genauere Angaben (von H. Virchow 181) über das Verhalten bei Schlangen (Coluber natrix) vor.

Das Ende der A. ophthalmica spaltet sich hier in zwei Äste, die A. ciliaris communis temporalis und nasalis, welche, jederseits schräg nach abwärts ziehend, auf der dorsalen Seite die Arterien der Chorioidea Aa. cil. breves abgeben, dann die Sklera perforieren und den Ciliarrand der Chorioidea unterhalb des horizontalen Meridians erreichen. Ihre asymmetrisch gelegenen Enden werden zu Irisarterien Aa. cil. longae. Die Chorioidea besitzt eine engmaschige Capillaris. Die A. hyaloïdea geht entweder aus der A. cil. temporalis oder aus einer Anastomose beider Aa. cil. communes hervor.

Die Fische besitzen zwei Augenarterien, die A. ophthalm. externa oder magna, die von der (arterielles Blut führenden) Vene der Spritzlochkieme, resp. der Nebenkieme, und die A. ophthalm. interna oder minor, die von der Carotis interna abgegeben wird.

Bei den Selachiern, deren Verhalten H. Virchow (183) genauer untersucht hat, versorgt die A. ophthalm. ext. allein oder hauptsächlich die Chorioidea, die A. ophthalm. int. die Iris (eine A. hyaloïdea fehlt, s. S. 29). Die A. ophthalm. ext. gelangt auf der temporalen Seite im horizontalen Meridiane zur Chorioidea und spaltet sich in zwei horizontal verlaufende Zweige. Die A. ophthalm. int. verläuft im vertikalen Meridian an der unteren Seite der Chorioidea zur Iris, wo sie sich gleichfalls in zwei cirkulär verlaufende Zweige auflöst, die sich allmählich dem Pupillenrande nähern.

Es kommen zwei Venen vor, die im vertikalen Meridiane austreten und deren Verzweigungen an die Vortices der Säugetiere erinnern; zuweilen tritt noch am Ciliarrande ein venöses Ringgefäß auf, das in die untere Vene einmündet.

Bei den Knochenfischen wird die A. ophthalm. ext. von dem abführenden Gefäß der Nebenkieme abgegeben, die ein Wundernetz darstellt, welches das zur Aderhaut gehende Blut zu durchlaufen hat. Die A. ophth. int. giebt die Gefäße der Membr. hyaloïdea ab. Es kommt auch hier eine Ringvene vor, die aber ganz nach vorn bis in die Iris vorgeschoben ist. Beim Dorsch und beim Aal besitzt die Iris nicht wie sonst eine, sondern zwei Arterien, eine temporale und eine nasale, beim Dorsch auch zwei Venen.

Die Knochenfische besitzen in der Chorioidea auf der ventralen Seite ein arterielles Wundernetz in der sog. Chorioidealdrüse oder dem hufeisenförmigen Körper, der eine schwammige, polsterförmige Verdickung der Chorioidea darstellt und dem das Blut, welches bereits das

Wundernetz der Nebenkieme durchflossen hat, durch die beiden Äste der A. ophth. ext. zugeführt wird. Bei manchen Arten, insbesondere bei Cyprinoiden, kommt, wie schon oben berichtet wurde, zu diesem Wundernetz der äußeren Augengefäße noch ein weiteres Wundernetz der inneren Augengefäße, der A. hyaloïdea, mit verschiedenem Charakter der Gefäßverzweigung, der sog. linsenförmige Körper hinzu. Nach Leuckart (110, S. 220) besteht die sog. Chorioidealdrüse aus einem arteriellen und venösen Teile, deren Gefäße dicht neben einander herlaufen und zu einer zusammenhängenden Masse vereinigt sind. Sie gehen aber nicht direkt in einander über, indem das Gefäßnetz der Chorioidea dazwischen geschoben ist. Die Zweige des arteriellen Wundernetzes sammeln sich wieder zu kleinen Stämmchen, welche sich in das Kapillarnetz der Chorioidea auflösen. Die aus letzterem hervorgehenden Venen treten in den venösen Teil des Wundernetzes über, dessen Abflüsse mit den Venen der Iris zusammen in die V. ophth. einmünden.

§ 26. Auch bei manchen wirbellosen Tieren kommen im Auge reich entwickelte Gefäßsysteme vor, insbesondere in der Aderhaut der Cephalopoden, die wegen ihrer vielfachen Ähnlichkeit mit denen der Wirbeltiere höchst merkwürdig sind. Wir verdanken darüber Schöbl 176) eine sehr eingehende, auf gelungenen Injektionen beruhende Arbeit, in welcher er auch, auf das Verhalten der Gefäße gestützt, eine von der früheren abweichende Auffassung verschiedener Teile des Auges dieser Tiere begründet hat.

Im einzelnen sei hier erwähnt eine gefäßreiche Iris, ein Ciliarkörper mit einem dichten Gefäßnetz der Ciliarfortsätze, mehrere arterielle Gefäßkränze in der Iris und im Ciliarkörper, von denen einer der letzteren beiderseits von je einem weiten venösen Gefäßkranze begleitet wird, rücklaufende Arterien aus dem Ciliarkörper, die mit denen der Chorioidea anastomosieren, und eine Chorioidea mit einem zierlichen arteriellen Wundernetz, aus welchem feine Kapillaren in ein dichtes venöses Wundernetz übergehen. Die Retina ist bei diesen Tieren gefäßlos.

D. Die Gefäße der Sklera.

1. Die Skleralgefäße des Menschen.

§ 27. Die Sklera erhält, wie oben angegeben wurde, von den Ciliararterien und -venen, ehe sie von ihnen durchbohrt wird, feine Zweige, welche sich auf ihrer äußeren Oberfläche verästeln. Über dem größten Teile der Sklera entsteht dadurch ein weitmaschiges Netz feiner Gefäße und Kapillaren, wobei in der Regel ein bis zwei Venen eine feinere Arterie, im letzten Falle zu beiden Seiten, begleiten; nicht selten hängen dabei die Venen in

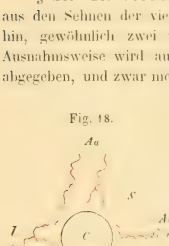
gewissen Abständen durch quere Verbindungen zusammen. An der Eintrittsstelle des Sehnerven geht das episklerale Netz in das ähnlich beschaffene der Duralscheide über.

Das Gewebe der Sklera selbst ist im Allgemeinen sehr gefäßarm, abgesehen von den Gefäßen der Aderhaut, welche die Sklera nur passieren. In der Umgebung des Sehnerveneintrittes liegt in ihr eingeschlossen der für die Ernährung des intraokularen Sehnervenendes und der angrenzenden Retina bestimmte Circulus art. n. optici s. Zinnii (s. S. 7).

Eine viel reichlichere Entwicklung erlangt dagegen das episklerale und sklerale Gefäßnetz im vordersten Abschnitte der Sklera, in der Umgebung des Hornhautrandes, welche eine etwas ausführlichere Beschreibung erfordert, zumal die betreffenden Gefäße, namentlich in krankhaft erweitertem Zustande, der direkten Beobachtung während des Lebens zugänglich sind, und ihre Kenntnis für die Auffassung der hier vorkommenden Entzündungsprozesse von Wichtigkeit ist.

§ 28. Die vorderen Ciliararterien, Aa. cil. anteriores, treten aus den Sehnen der vier geraden Augenmuskeln zur Oberfläche der Sklera hin, gewöhnlich zwei von jedem Muskel, lateralwärts meist nur eine. Ausnahmsweise wird auch eine vordere Ciliararterie von den Lidarterien abgegeben, und zwar meistens auf der lateralen Seite; sie nimmt dann ihren Verlauf in der Bindehaut, von welcher sie erst an ihrer Perforationsstelle zur Sklera übertritt. Die Arterien sind gewöhnlich stark geschlängelt, am meisten die der medialen Seite, und teilen sich nach Abgabe feiner Zweige zur Oberfläche der Sklera in zwei bis drei Äste, welche teils die Sklera durchbohren und zum Ciliarkörper gelangen, teils in der Nähe des Hornhautrandes seitlich umbiegen und bogenförmige Verbindungen unter einander eingehen. Die Durchtrittsstellen der perforierenden Äste sind gewöhnlich etwas pigmentiert und während des Lebens als dunkle Punkte zu erkennen. Die perforierenden Äste übertreffen die oberflächlichen an Stärke bei weitem.

Fig. 18.



Vordere Ciliararterien beim lebenden Auge nach van Woerden.
C Cornea, *S* Sklera, *Aa* Aa. cil. ant., *m* mediale, *l* laterale Seite

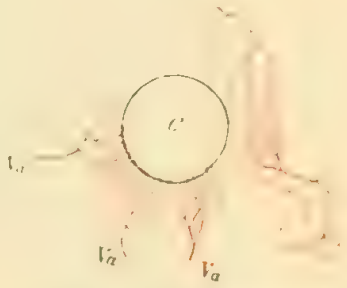
Aus den Verbindungsbogen in der Nähe des Hornhautrandes entspringen in regelmäßigen Abständen zahlreiche sehr feine, gestreckt verlaufende Ästchen, welche sich in Zweige zum Hornhautrande und zur Skleralbindehaut teilen. Letztere treten, schlingenförmig umbiegend, als vordere Bindehautarterien, Aa. conjunct. anteriores van Woerden 248 zur Conjunctiva hinüber, verlaufen in dieser

nach rückwärts (vom Hornhautrande sich entfernend) und lösen sich teils in das Kapillarnetz der Bindehaut auf, teils hängen sie mit den von der Übergangsfalte herkommenden hinteren Bindehautarterien, Aa. conjunct. posteriores, zusammen.

Die Zweige zum Hornhautrande zerfallen durch dichotomische Teilung in immer feinere Reiser, welche, wie die gröberen, regelmäßig durch Bogen verbunden sind und, über den Hornhautrand hinüberziehend, das den peripherischen Saum derselben einnehmende Randschlingennetz erzeugen.

Die vorderen Ciliarvenen, Vv. cil. anteriores, entstehen wie die Arterien, aber gewöhnlich in etwas größerer Zahl (zwei bis drei aus jedem geraden Augenmuskel), und sind von viel geringerem Kaliber als die ersteren, was sich durch die geringere Stärke ihrer perforierenden Äste erklärt. Während die Arterien am lebenden Auge als kleine Äderchen, über denen die Bindehaut verschieblich ist, leicht gesehen werden, sind die Venen wegen ihrer Feinheit nicht oder kaum mehr sichtbar.

Fig. 19.



Vordere Ciliarvenen bei Reizung des Auges nach von Wolfring.
C Cornea, Vc Vv. cil. ant.

Die Venen unterscheiden sich außerdem von den Arterien durch ihren mehr gestreckten Verlauf und ihre viel reichlichere Verästelung und Netzbildung. Ihre Äste entsprechen denen der Arterien. Sie nehmen auf: 1. die schwachen perforierenden Äste aus dem Ciliarmuskel, ferner 2. Zuflüsse aus dem episkleralen Gefäßnetz, 3. aus der Bindehaut, die Vv. conjunct. anteriores, 4. aus dem Randschlingennetz der Hornhaut. Die Stämmchen zerfallen rasch in mehrere Äste, welche sich auf der Oberfläche der Sklera baumförmig verzweigen und in der Nähe des Hornhautrandes, aber meist in etwas größerem Abstande von demselben als die Arterien, durch gegenseitige Verbindungen Gefäßbogen erzeugen, welche von vorn her die Zuflüsse aus dem Randschlingennetz der Hornhaut und die mit diesem verbundenen vorderen Bindehautvenen aufnehmen.

Während ihres Verlaufes auf der Sklera sind die Verzweigungen der vorderen Ciliarvenen durch ein ziemlich dichtes Netz mit feinen polygonalen Maschen, das cirkumcorneale episklerale Venennetz, unter einander verbunden. Dasselbe vereinigt sowohl die gröberen, als die feineren Verzweigungen der Venen, und seine feinsten Maschen sind als wirkliche Kapillaren zu betrachten, da sie aus den letzten Verzweigungen der episkleralen Arterienreiser Zuflüsse erhalten; aber die Zahl der letzteren ist unverhältnismäßig geringer als die der Venen, so dass das episklerale Netz

doch vorwiegend aus venösen Gefäßen besteht. Seine Maschen sind so eng, dass die Oberfläche der Sklera an dieser Stelle bei Entzündungen durch die Ausdehnung der Gefäße eine rötliche Färbung annimmt.

Dieses dichte episklerale Venennetz nimmt eine Breite von 5—6 mm rings um die Hornhaut ein, lockert sich dann nach hinten zu rasch und geht in das weitmaschige, den übrigen Teil der Sklera deckende Netzwerk über. Am Hornhautrande setzt es sich kontinuierlich in das ähnlich beschaffene, aber noch feinere Randschlingennetz der Hornhaut fort.

Ferner erstreckt sich dieses Netzwerk in die Dicke der Sklera hinein, indem auch die perforierenden Äste der vorderen Ciliarvenen während ihres Durchtrittes durch die Sklera netzförmig verbunden sind. Das sklerale Venennetz reicht aber nicht so weit nach der Peripherie als das episklerale; je weiter nach der Tiefe, um so mehr zieht es sich nach vorn, gegen den Hornhautrand hin, zusammen; zuletzt bleibt in der innersten Schicht der Sklera, neben der Insertionsstelle des Ciliarmuskels nur noch ein schmaler Venenkranz übrig, der Circulus venosus ciliaris oder Schlemmii, der mit den aus dem Ciliarmuskel kommenden, perforierenden Ästen der vorderen Ciliarvenen zusammenhängt.

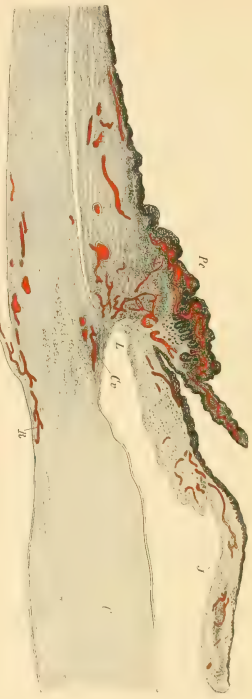


Fig. 30. Meridionalschnitt durch ein injiziertes menschliches Auge, vorderer Abschnitt. (Coenia.) *J* Iris. *S* Sklera. *Pr* Processus ciliaris. *Cv* Circulus venosus und nach innen davon das Ligamentum pectinatum. *K* Kammerwinkel. *M* Ciliarmuskel. *V* Venen, welche senkrecht die Sklera durchsetzen und mit dem Circulus venosus in Verbindung mit den vorderen Ciliarvenen bestehen. *L* Lig. pectinatum. *H* Randschlingennetz der Cornea.

Der Circulus venosus ciliaris oder Schlemmii.

§ 29. Der von Schlemm (192—194) entdeckte und nach ihm benannte Venenkranz, der auch als Sinus venosus sclerae oder corneae oder gewöhnlich ungenau als Canalis Schlemmii bezeichnet wird, liegt am vorderen Ende der Sklera, dicht an ihrer inneren Oberfläche, nach außen von dem lockeren Gewebe des Lig. pectinatum und nach vorn cornealwärts von der Insertion des Ciliarmuskels (*Cv* Fig. 20). Hebt man den Ciliarkörper von hinten her von der Sklera ab und löst die Insertion des Ciliarmuskels los, so entsteht dicht vor der Insertionsstelle am Skleralrande eine seichte cirkuläre Rinne, deren hinterer Rand gewöhnlich scharf abgesetzt ist, während der vordere sich mehr allmählich erhebt. Nach außen (skleralwärts von dieser Rinne Skleralrinne, Schwalbe 205), liegt der Circulus venosus, nur bedeckt von dem zarten, häufig etwas pigmentierten, lockeren Gewebe des den Skleracornealrand überziehenden Teiles des Ligamentum pectinatum.

Fig. 21.

Meridionalschnitt durch die Sklerocornealgrenze eines nicht injizierten menschlichen Auges.
Cv Circulus venosus mit drei klaffenden Lumina. *Lp* Lig. pectinatum. *D* Ende der Descemet'schen Membran. *S* Sklera.

An injizierten Augen ist an der Innenfläche des Skleralrandes der mit Injektionsmasse gefüllte Circulus venosus ohne weitere Präparation deutlich zu sehen. Der ihn deckende Teil des Ligamentum pectinatum, von Gutmann (222) als Grenzgewebe des Sinus Schlemmii besonders bezeichnet, lässt sich als schmaler, ringförmiger Streifen von dem darunter liegenden Venenkranze im Zusammenhange ablösen, wodurch die Skleralrinne noch tiefer wird. Sein Gewebe besteht im Vergleiche mit dem übrigen Teile des Lig. pectinatum aus feineren und mehr cirkulär verlaufenden, mit Endothel bedeckten Bälkchen und enthält sehr zahlreiche elastische Fasern. Cornealwärts setzt sich dieses Gewebe, allmählich dünner werdend, noch eine kleine Strecke weit über den vorderen Rand des Circulus venosus fort und geht

in der bekannten Weise in die in durchlöcherte Platten gespaltene Membrana Descemetii über.

Fig. 22.

Circulus venosus Schlemmii vom reifen durch die A. ophth. injizierten menschlichen Auge.

Plattengegend. Silen mit Terpentinöl und Firnis aufgehellt.

Cv Circ. venosus, an dieser Stelle häufig deutlich in zwei parallel laufende Venen geteilt. *Cv'* Zerfall dieser Vene in mehr oder minder zahlreiche netzförmig verbundene Zweige. *VV* Venae ciliares anticae, die sich mit dem Circulus venosus vereinigen und auch mit dem episkleralen Venennetz zusammenhängen. *R* Übergang des episkleralen Venennetzes *E* in das einvollständig injizierte Randschlingennetz der Hornhaut.

Auf Querschnitten dieser Gegend Fig. 21 erkennt man, dass die Gefäße des Circulus venosus genau an der Grenze zwischen dem kompakten Gewebe

der Sklera und diesem Teile des Ligamentum pectinatum gelegen sind. Eine offene Verbindung zwischen ihnen und dem Lückensysteme des letzteren, die vielfach angenommen wurde, kann mit Bestimmtheit in Abrede gestellt werden.

Das Verhalten dieses Venenkranzes ist, wie zunächst die Untersuchung injizierter Präparate von der Fläche her ergiebt, an verschiedenen Stellen des Umfanges und an verschiedenen Augen nicht dasselbe. Meistens findet sich eine größere, bis $\frac{1}{4}$ mm breite, abgeplattete Vene, welche fast allenthalben von einer oder mehreren viel feineren Venen begleitet wird, die sich von ihr abzweigen und nach kurzem Verlaufe wieder mit ihr verbinden (vgl. Fig. 22). An manchen Stellen zerfällt die große Vene durch Teilung in zwei, drei oder mehr entsprechend feinere Äste, welche unter einander anastomosieren und sich weiterhin in mannigfacher Weise wieder zu einem größeren Gefäße verbinden. Sehr oft vereinigen sich die aus einer Teilung entstandenen Äste sofort wieder, so dass in den Verlauf des Gefäßes wie eine kleine Insel eingeschaltet ist. Seltener und nicht an jedem Auge trifft man an einem Teile des Umfanges eine größere Zahl (5—7) ziemlich gleich großer, neben oder teilweise über einander verlaufender Venen, die durch vielfache Anastomosen einen zierlichen Plexus bilden und gleichfalls bald wieder zu einem oder wenigen größeren Gefäßen zusammentreten.

Der plexusartige Charakter des Circulus venosus ist nicht an allen Augen gleich stark entwickelt. Er tritt immer an denjenigen Stellen des Umfanges am meisten hervor, wo die aus dem Ciliarmuskel austretenden Venen sich mit ihm verbinden. An keinem Auge findet man aber nur eine einzige, breite Vene, so dass die von dem Entdecker Schlemm herrührende Bezeichnung Kanal keine zutreffende ist.

Die Zuflüsse aus dem Ciliarmuskel treten nahe an dessen vorderem Rande aus diesem hervor, wobei sie nicht selten von kleinen Arterien begleitet werden. Ich zählte ihrer in einem Falle 12—14 im Umfange des Muskels, wobei einige feine vielleicht nicht mitgerechnet waren; ein anderes Mal fand ich 18—20 Verbindungsstellen des Circulus venosus mit Venen des Ciliarmuskels. Diese aus dem Ciliarmuskel kommenden kleinen Venen teilen sich in der Nähe des Circulus venosus aufs neue in mehrere anastomosierende Äste, welche teils mit dem ersteren in Verbindung treten, teils, noch immer netzförmig verbunden, die Sklera in schräger Richtung durchsetzen und in die vorderen Ciliarvenen einmünden. Auch mit den Venen des Randschlingennetzes der Hornhaut stehen sie durch einzelne, mehr nach vorn ziehende Zweige in Zusammenhang.

An den Verbindungsstellen der Ciliarmuskelvenen mit dem Circulus venosus findet sich immer eine netzförmige Verbreiterung des letzteren; dabei kann die ganze Breite des Gefäßkranzes ein gleichförmiges, aus lauter

schmalen Venen gebildetes Netz darstellen; oder einer oder wenigen breiteren Venen schließt sich an dem von der Hornhaut abgewendeten Rande das feinere Venennetz an. Letzteres setzt sich, aus noch feineren Venen bestehend, proximalwärts eine Strecke weit auf die innerste Schicht der Sklera fort (vgl. Fig. 22). Löst man den Ciliarmuskel ab, so bemerkt man an der Innenfläche der Sklera, etwa soweit als der Muskel reicht, ein lockeres Netzwerk feiner, in der Substanz der Sklera selbst gelegener Venen, welches nach vorn in das Netz des Circulus venosus übergeht und sich nach hinten durch immer weiter werdende Maschen allmählich verliert. Diese Venen haben einen unregelmäßigen, geschlängelten Verlauf, eine auffallend ungleichmäßige Dicke und ungleiche Weite der von ihnen gebildeten Maschen.

Die vorderen Ciliarvenen treten also nicht in direkte Verbindung mit dem Circulus venosus, sondern derselbe ist wie eine Art Reservoir seitlich an die aus dem Ciliarmuskel kommenden Venen angeschlossen, während diese in mehr direkter Weise mit dem skleralen Netzwerk der vorderen Ciliarvenen in Verbindung stehen und sich in dasselbe entleeren.

Nicht selten sind die aus dem Ciliarmuskel austretenden Venen von feinen Arterien begleitet, welche in der Sklera in cirkulärer Richtung weiter verlaufen. Ähnliche Zweigchen gehen auch von den perforierenden Ästen der vorderen Ciliararterien noch innerhalb der Dicke der Sklera ab. Zuweilen lassen sich diese arteriellen Reiser wieder in den Ciliarmuskel zurück verfolgen; doch ist es möglich, dass auch einige derselben in der Sklera selbst in Venen übergehen. Ich habe nicht mit Sicherheit ermitteln können, ob der Circulus Schlemmii und die mit ihm zusammenhängenden Venennetze in der Sklera auch einige arterielle Zuflüsse erhalten.

An meridionalen Durchschnitten nicht injizierter Augen, welche an eine Stelle gefallen sind, wo der Circulus venosus aus einer weiten Vene besteht, sieht man den Gefäßkranz sinusartig klaffen und kann eine feine Borste in ihn einführen oder auch eine Injektion desselben vornehmen. Die Borste lässt sich in dem lockeren Gewebe leicht weiter schieben, auch in den Teil des Umfanges, wo die große Vene in eine Anzahl kleinerer zerfallen ist, und man erhält als Kunstprodukt einen ringförmigen Kanal. Wo der Kranz aus mehreren kleinen Venen besteht, ist von ihm auf dem Durchschnitte mit bloßem Auge gewöhnlich nichts zu erkennen. Dagegen treten an dünnen Schnitten gut gehärteter Augen unter dem Mikroskope die Venenlumina, quer oder schräg durchschnitten und vielfach unter einander zusammenhängend, auch ohne Injektion deutlich hervor und lassen sich von den benachbarten, viel feineren und weniger klaffenden Lücken des Ligamentum pectinatum ganz gut unterscheiden (vgl. Fig. 21), noch sicherer natürlich an injizierten Präparaten. Sie zeigen an verschiedenen Stellen des Umfanges, dem oben beschriebenen Verhalten des Gefäßkranzes entsprechend, eine ganz verschiedene Konfiguration (vgl. Fig. 23). Weiter nach außen davon finden

sich in einem kleinen Abstande in der Regel noch einige andere Venenlumina, welche Durchschnitten der Verbindungsstücke des Circulus venosus mit den vorderen Ciliarvenen entsprechen.

Eine besondere Membran außer der die Hohlräume überall auskleidenden Endothelschicht besitzen dieselben nicht; nirgends konnte ich zwischen dem Endothel und dem Gewebe der Sklera einerseits und dem des Lig. pectinatum andererseits eine von diesen Geweben verschiedene und abgrenzbare Membran wahrnehmen. Durch die Festigkeit des Gewebes der Sklera und den Reichtum an elastischen Fasern des Lig. pectinatum wird das Lumen klaffend erhalten, wozu während des Lebens wohl auch die tonische Kontraktion des Ciliarmuskels beiträgt, der sich nach innen und hinten vom Circulus venosus ansetzt. Durch dieses Verhalten gleicht der Circulus venosus den Sinus der Dura, weshalb er von verschiedenen Autoren auch als Sinus venosus corneae oder sclerae bezeichnet worden ist. Doch passt dieser Ausdruck nicht recht für den plexusartigen Teil desselben, weshalb ich den indifferenten Namen Circulus venosus vorziehen möchte. Das Klaffen des Lumens ist für die Sicherung eines regelmäßigen Abflusses von großer Bedeutung. Bei dem geringen Blutdrucke an den Ausflussstellen der Venen könnte der Circulus venosus leicht durch den intraokularen Druck komprimiert werden, wenn nicht eine Einrichtung vorhanden wäre, durch welche das Lumen dauernd offen gehalten wird.

Fig. 23.

a–f Meridionale Durchschnitte durch den Circ. venosus von einem und demselben, nicht injizierten menschlichen Auge. An jedem Schnitte zeigt der Gefäßkranz ein verschiedenes Bild, je nach der Zahl und Richtung der ihn bildenden Gefäße.

Der Circulus venosus lässt sich sowohl von den Arterien als von den Venen her injizieren. Die Injektion gelingt nach Königstein 216 leichter und vollständiger, wenn vorher das Kammerwasser entleert wird. Auch durch direktes Einsetzen einer feinsten Kanüle in das freigelegte Lumen

der größeren Vene kann derselbe, und von ihm aus die vorderen Ciliarvenen auf der Oberfläche der Sklera, injiziert werden. Fr. Arnold (195) injizierte ihn mit Quecksilber mit Hilfe der früher zur Lymphgefäßinjektion benutzten Methode, und erhielt dabei auch Injektion der Irisvenen, aber wohl auf indirektem Wege, da kein direkter Zusammenhang der letzteren mit dem Circulus venosus existiert. Übrigens kommen bei diesen Injektionen bei der Dünnwandigkeit der Gefäße und der Zartheit des sie umgebenden Gewebes leicht Extravasate vor, was früher mit die Ursache war, dass man an dieser Stelle einen einfachen ringförmigen Kanal annahm.

Da die Blutgefäßnatur des Schlemm'schen Gefäßkranzes später vielfach bestritten worden ist, so ist von Wichtigkeit, dass ihn verschiedene Beobachter mit Blut gefüllt gefunden haben, und zwar nicht nur, wie Schlemm selbst schon angegeben hat, bei Erhängten, sondern auch ohne dass eine Blutstauung vorhergegangen war, was ich nach eigenen Beobachtungen bestätigen kann.

Iwanoff und Bolleit 203 geben an, dass man bei an Krankheiten aller Art verstorbenen Individuen am frisch geöffneten Auge den Kanal an seiner Blutfüllung erkenne. Nach Heisrath 213 findet man bei Durchsicht eines großeren Materiales häufiger im Schlemm'schen Kanal Blutkörperchen, ohne dass Blutstauung vorgelegen haben kann. Wenn man denselben öfters leer finde, so gelte dies im gleichen Maße auch für die vorderen Ciliarvenen, denen der Blutgefäßcharakter nicht abzusprechen ist. Wenn man dem Kopfe der Leiche eine geringe Tiefstellung giebt, die Augen in der Orbita unter Müller'scher Flüssigkeit hält und erst später exstirpiert, so findet man den Schlemm'schen Kanal und dessen Analogon bei Tieren stark mit Blut gefüllt. Schmidt-Rimpler 211) demonstrierte ein Präparat mit Blutgehalt des Circulus Schlemmii. Rochon-Duvigneaud 220 fand beim sechsmonatlichen Fötus alle Gefäße des Auges einschließlich des Schlemm'schen Kanales stark mit Blut gefüllt. Sonst fand er ihn an enukleierten Augen, wenn keine Entzündung vorlag, ebenso wie die vorderen Ciliarvenen leer, dagegen bei vielen pathologischen Augen mit Blut gefüllt. Ich selbst 223 habe bei mikroskopischer Untersuchung von Schnitten von 17 normalen oder nur mit Katarakt behafteten menschlichen Augen den Blutgehalt nur zweimal völlig vermisst; in der Regel war eine teilweise Blutfüllung zu konstatieren, mitunter allerdings nur kleine Gruppen von roten Blutkörperchen darin vorhanden.

Für den Blutgehalt spricht auch, dass man nach Fuchs 225 den Circulus venosus bei Individuen mit zarter Sklera während des Lebens bei lokaler Beleuchtung in Gestalt einer dem Hornhautrande konzentrischen dunklen Linie wahrnehmen kann.

Schwalbe 217, welcher die venöse Natur des Circulus venosus nicht mehr bestreitet, ist doch der Ansicht, dass derselbe unter normalen Verhältnissen blutleer sei und sich nur in Folge von Stauung mit Blut fülle. Er beruft sich auf das oben beschriebene anatomische Verhalten, dass derselbe nur als ein geräumiges Divertikel den vorderen Ciliarvenen seitlich angesetzt und nicht direkt in deren Verlauf eingeschaltet ist; doch dürfte nicht zu bezweifeln sein, dass auch sonst weite Divertikel, die mit der Vene nur durch eine enge Öffnung

kommunizieren, sich mit Blut gefüllt finden. Dagegen ist allerdings zu berücksichtigen, dass, wie im physiologischen Teil gezeigt wird (Abschnitt VI, § 142, die Abflusswege der intraokularen Flüssigkeiten, beständig Humor aqueus aus der vorderen Kammer in diesen Gefäßkranz hinüberfiltriert, wodurch darin enthaltenes Blut mehr oder minder verdünnt werden muss. Um den Grad dieser Verdünnung zu ermitteln, untersuchte Lauber (227) das Blut der vorderen Ciliarvenen des Hundes auf seinen Gehalt an roten Blutkörperchen und fand denselben bei einigen, allerdings noch zu wenig zahlreichen Versuchen im Mittel nur um ca. 10 % geringer als den des Ohrvenenblutes von demselben Tiere; noch etwas geringer war der Blutkörperchengehalt im Sinus sagittalis superior, an welchem wegen des Abflusses der Subarachnoidealflüssigkeiten ähnliche Verhältnisse herrschen dürften. Übrigens verdient mit Rücksicht auf diesen Punkt auch die oben berührte Frage noch eine eingehendere Untersuchung, ob nicht der Circulus venosus oder die mit ihm in Verbindung stehenden tiefen Venennetze der Sklera auch einige feine arterielle Zuflüsse aufnehmen.

Der Circulus venosus kann, wie Schwalbe (205) zuerst gezeigt hat, sehr leicht auch durch Injektion in die vordere Kammer gefüllt werden, wobei sich auch das episklerale Venennetz injiziert. Der Übergang geschieht aber nicht, wie Schwalbe annahm, durch offene Verbindungen, sondern durch Filtration aus den Lücken des Ligamentum pectinatum in das Lumen des Circulus venosus, zwischen dessen Endothelzellen die Farbstofflösung hindurchgeht (vgl. physiol. Teil § 112).

Zur Herstellung von Präparaten des Circulus venosus ist diese Methode natürlich nicht zu verwenden, da der Farbstoff auch die Zwischenräume der Gefäße einnimmt.

Historisches.

Nach Halberstma's (200) Angabe hat zuerst Albin (190) den Circ. venosus injiziert, was aber nur in dem nach Albin's Tode gedruckten Kataloge seiner Präparate veröffentlicht worden ist. Allgemein bekannt wurde er erst unter dem Namen des Schlemm'schen Kanales nach seiner Wiederentdeckung durch Schlemm (192) (1830). Mit Recht schreibt Brücke Letzterem das Verdienst dieser zweiten Entdeckung zu, obgleich später nachgewiesen wurde, dass Lauth (191) und nach Fr. Arnold's Angabe (195) auch Tiedemann ihn ebenfalls injiziert hatten, weil sowohl Lauth als Fr. Arnold ihn mit dem Canalis Fontanae verwechselten, letzterer sogar mit dem Circulus venosus Hovii. Schlemm betont dagegen ausdrücklich, dass sein Kanal etwas von dem Fontana'schen beim Ochsen Verschiedenes sei.

Die völlige Verschiedenheit dieser Gebilde wurde von Brücke (198) klar aus einander gesetzt; später brachten Iwanoff und Rollett (203) durch eine genauere histologische Untersuchung der betreffenden Gegend für die Verschiedenheit des Canalis Fontanae und Schlemmii weitere Beweise bei. Der Zusammenhang des Circulus venosus mit den vorderen Ciliarvenen wurde von Fr. Arnold (195) und Huschke (197) nachgewiesen, irrtümlich aber von Ersterem und von Retzius (196) angegeben, dass Irisvenen in ihn mündeten. Die plexusartige Beschaffenheit desselben wurde zuerst von Rouget (199) gefunden, aber dabei unrichtiger Weise der Zusammenhang mit den Aderhautvenen gänzlich in Abrede gestellt. Ersteres wurde von mir bestätigt, letzteres berichtigt.

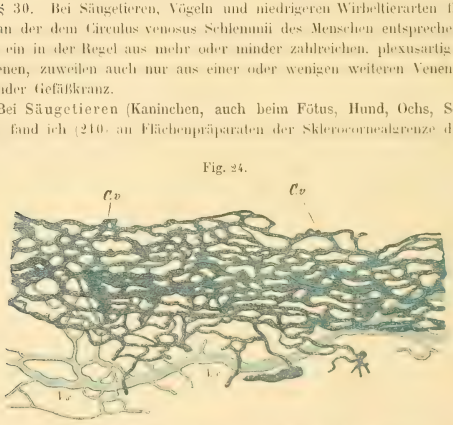
Die Blutgefäßnatur des Circulus venosus wurde später von G. Schwalbe (205) in Abrede gestellt, derselbe lediglich für einen Teil des Lückensystems des Lig. pectinatum erklärt und eine offene Verbindung desselben einerseits mit der vorderen Kammer, andererseits mit den vorderen Ciliarvenen angenommen, welchen Ansichten sich auch Waldeyer (209 anschloss. Ich bin dem gegenüber (206, 207, 210, 215, 223), gestützt auf Injektionen der Blutgefäße und auf Versuche mit Farbstoffinjektionen in die vordere Kammer, wiederholt für die Blutgefäßnatur des Circulus venosus und für die Ansicht eingetreten, dass die in die vordere Kammer eingeführten Farbstoffe nicht durch offene Verbindungen, sondern auf dem Wege der Filtration durch die Poren der Gefäßwand (zwischen den Endothelzellen) in das Lumen der Gefäße übergehen, welche Ansichten jetzt wohl allgemein als richtig anerkannt werden (vgl. § 112).

2. Vergleichend-anatomisches über die Gefäße der Sklera.

§ 30. Bei Säugetieren, Vögeln und niedrigeren Wirbeltierarten findet sich an der dem Circulus venosus Schlemmii des Menschen entsprechenden Stelle ein in der Regel aus mehr oder minder zahlreichen, plexusartig verbundenen, zuweilen auch nur aus einer oder wenigen weiteren Venen bestehender Gefäßkranz.

Bei Säugetieren (Kaninchen, auch beim Fötus, Hund, Ochs, Schaf, Ziege fand ich (210) an Flächenpräparaten der Sklerocornealgrenze diesen

Fig. 24.

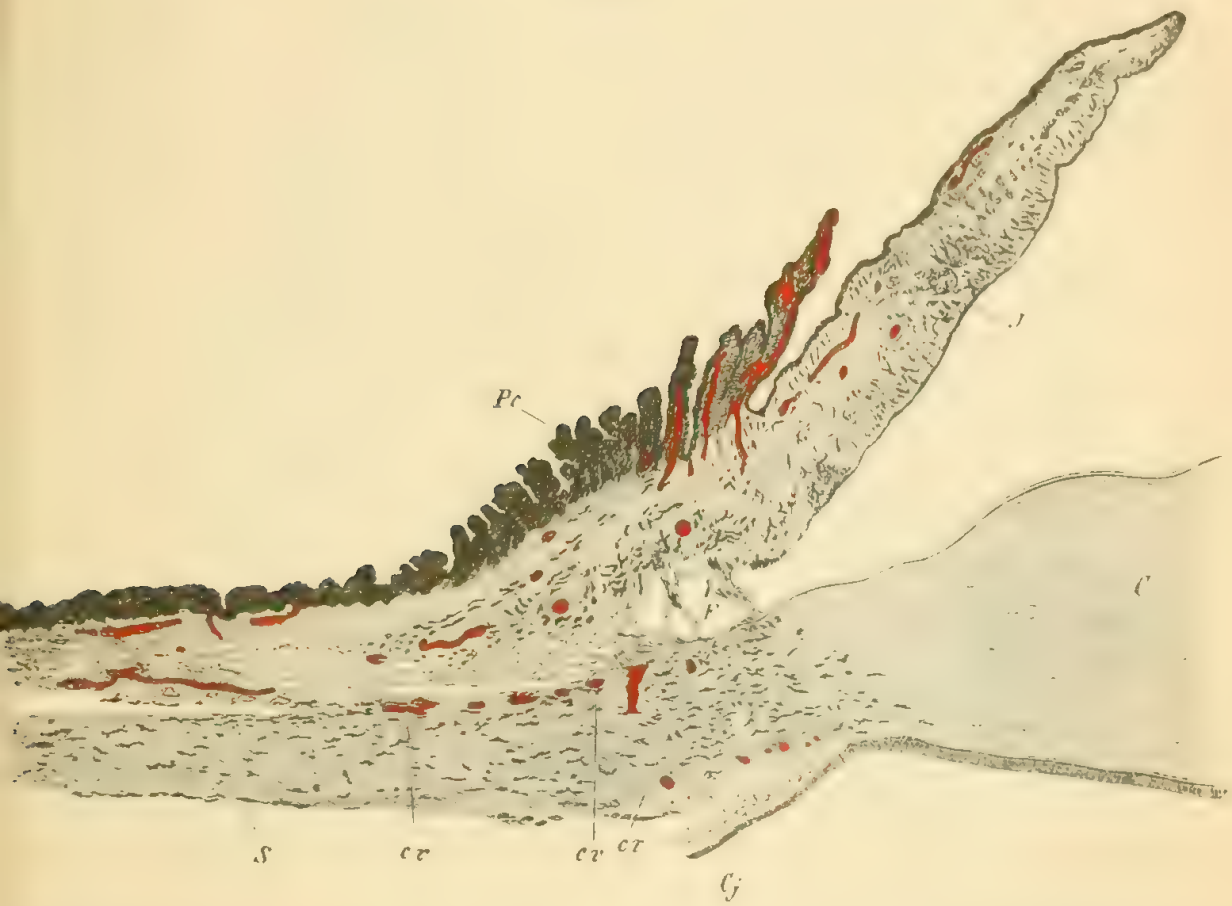


Circulus oder Plexus ciliaris venosus vom Kalbe.
Flächenpräparat. Injektion durch eine Vena vorticosa. Sklera mit Faxess gehärtet.
Cv, Lv, vordere, aus einem breiten Netz zirkulär verlaufender Venen bestehend. Lc, skleral- und episkleral-Venen, die mit dem Circ. venosus stellenweise zusammenhängen.

zierlichen Gefäßkranz aus zahlreichen, ziemlich großen, neben einander liegenden und vielfach netzförmig anastomosierenden Venen gebildet. Er liegt noch in der innersten Schicht der Sklera, aber dicht an ihrer Innenfläche, wie beim Menschen nach außen von dem Lig. pectinatum, resp. den

Fontana'schen Räumen, und erstreckt sich in meridionaler Richtung von der Insertion des Ciliarmuskels bis zu der der Iris. Bei dem geringen Kaliber seiner Gefäße und der Weite der Fontana'schen Räume ist hier, abweichend vom Menschen, eine Verwechselung mit den letzteren ganz ausgeschlossen; an nicht injizierten Präparaten treten die Gefäße nicht

Fig. 25.



Meridionaler Schnitt durch den vorderen Abschnitt eines von den Vv. vorticosae aus injizierten Ziegenauges. Injektion nicht überall vollständig.

C Cornea, *J* Iris, *Pc* Proc. ciliar. *S* Sklera, *f* Fontana'scher Raum, *cv* Gefäße des Circ. venosus, welche nach außen von dem Balkenwerke des Fontana'schen Raumes an der inneren Grenze der Sklera eine lange Reihe bilden. *Cj* Conjunctiva.

deutlich hervor. Bei denjenigen Tieren, bei welchen, wie bei den Wiederkäuern, die Fontana'schen Räume stark entwickelt und die Insertion des Ciliarmuskels weit nach hinten gerückt ist, hat der Plexus deshalb auch eine bedeutende Breite. Löst man den Ciliarkörper ab, so bleiben die Gefäße in der Sklera von reichlichem Pigment bedeckt und ohne künstliche Injektion überhaupt nicht sichtbar. Nach Bleichung des Pigmentes mit Chlorwasser erhielt ich an Augen, die von den Vv. vorticosae injiziert waren, sehr schöne Bilder des Gefäßkranzes. Derselbe ist bei Tieren mit ovaler

Hornhaut ziemlich rund und entfernt sich deshalb oben und unten viel weiter als an den Seiten von dem an der Außenfläche ovalen Hornhautrande.

Außer bei den genannten Säugetieren wurde auf Durchschnitten ein entsprechendes Verhalten nachgewiesen beim Schwein, bei der Katze, dem Meerschweinchen (Iwanoff und Rollett), dem Pferd (Angelucci), sowie bei einer großen Zahl anderer Säugetierarten Lauber, während beim Affen das Verhalten dem beim Menschen gleicht. Auch Lauber fand, dass die Anordnung der Gefäße des Circulus venosus in der Säugetierreihe wesentlich beeinflusst wird durch die Gestaltung des Ciliarkörpers. Je weiter sich dieser entwickelt, um so mehr rücken die Venen an einander, ihre auf dem Meridionalschnitte in die Länge gezogene Reihe verkürzt sich, und zuletzt liegen sie hart hinter der Sklerocornealgrenze. Die Venen sind äußerst dünnwandig, ihre Wand besteht nur aus einer einfachen Endothellage; erst bei der Einmündung in die aus dem Ciliarmuskel stammenden Venen erhalten sie eine Elastica und schwache Muscularis. Sie sind auf Schnitten meist leer, doch wurde von Lauber auch öfters Blut in denselben gefunden.

Beim Huhn kommt ein sehr weiter, ca. 1 mm messender Circulus venosus vor, der im größten Teile des Umfanges aus einer sehr starken, klaffenden Vene besteht, in einem beschränkten Teile der Cirkumferenz dagegen aus einer Anzahl kleinerer, anastomosierender Gefäßräume. Er lässt sich von den Blutgefäßen aus injizieren, wenn der Augendruck durch Entleerung des Kammerwassers oder sonst herabgesetzt ist; auch ist er leicht durch direkte Injektion zu füllen, wobei seine Abflüsse in die vorderen Ciliarvenen mit injiziert werden. Er wird nach dem Tode gewöhnlich leer gefunden, füllt sich aber strotzend mit Blut, wenn man das tote Tier nach Entleerung des Kammerwassers mit dem Kopfe nach unten aufhängt. Dabei zeigt sich, dass er außer den Abflüssen in die vorderen Ciliarvenen auch solche nach hinten durch die Venen des Ciliarkörpers in die Vv. vorticosae besitzt (Nuel und Benoit 226).

Bei seiner beträchtlichen Weite lässt sich die ihn nach innen deckende Lamelle mit der Pincette abziehen und von der Fläche her untersuchen (Königstein, Rochon Duvigneaud); sie zeigt, mit Arg. nitricum behandelt, einen kontinuierlichen Endothelbelag; die Lamelle selbst ist aber wohl nicht als Gefäßwand, sondern als Gewebe des Lig. pectinatum aufzufassen, da die erstere, wie auch aus Lauber's Angaben hervorgeht, nur aus einer Endothelschicht besteht, welche direkt an das Lig. pectinatum angrenzt.

Auch bei zahlreichen anderen Vögeln wurde ein aus einer oder mehreren anastomosierenden Gefäßen bestehender Circulus venosus gefunden (Königstein, Lauber; letzterer sah gewöhnlich auf dem Durchschnitte zwei Venen, die vordere größer als die hintere. Bei Vögeln kommt zwischen den beiden Venen oder daneben noch ein arterieller Gefäßring vor.

Bei den übrigen Wirbeltieren besteht der Circulus venosus ebenfalls bald vorzugsweise aus einem größeren, bald aus mehreren kleineren Gefäßen, deren Verhalten zum Lig. pectinatum im Wesentlichen dasselbe ist. Bei Fischen wurde der Venenkranz fast immer bluthaltig gefunden. Derselbe nimmt bei Fischen, Amphibien und Schlangen seinen Abfluss ausschließlich nach hinten, zu den Chorioidealvenen; bei Eidechsen kommt ein vorderer Abfluss hinzu, der hintere überwiegt aber noch bedeutend, während beim Alligator die vorderen Abflusswege viel stärker entwickelt sind (Lauber). Beim Huhn ist nach Nuel und Benoit der hintere Abfluss mindestens ebenso stark wie der vordere.

Das Vorkommen eines cirkularen Venenplexus an der betreffenden Stelle wurde zuerst kurz und ganz allgemein von Rouget (199) angegeben, später von Iwanoff und Rollet (203) für eine größere Zahl von Saugetieren und Vogeln nach Untersuchung an Durchschnitten bestätigt. Ich habe denselben später bei verschiedenen Saugetieren injiziert, genauer beschrieben und abgebildet (210 [1876]). Beim Huhn hat ihn 1880 Königstein (216) beschrieben, viel später, ohne letzteren Autor zu citieren, Rochon-Duvigneaud (220 [1893]). Angelucci (214) konnte ihn bei allen Wirbeltierklassen, u. a. auch gestützt auf Gefäßinjektionen, nachweisen. Eine eingehende Untersuchung des vorderen Augenabschnittes bei sehr zahlreichen Vertretern aller Wirbeltierklassen, bei der auch der Circulus venosus berücksichtigt ist, hat kürzlich Lauber (302) geliefert.

Manche Säugetiere, z. B. der Hund, besitzen innerhalb der Dicke der Sklera ein sehr stark entwickeltes Netz von ungemein weiten, sinusartigen Venen mit cirkulär verlaufenden Maschen, welches den vordersten Teil der Sklera einnimmt und von H. Virchow (182) als venöser Plexus des Skleralrandes beschrieben wird. Dasselbe ist von dem cirkulären Venenplexus, der dem Circulus venosus Schlemmii des Menschen entspricht, durchaus verschieden, wenn auch beide unter einander zusammenhängen. Der erstere ist zwischen den Lamellen der Sklera gelegen und schimmert am lebenden Auge von außen her durch die Sklera hindurch, während der Plexus ciliaris wegen seiner tiefen Lage von außen her überhaupt nicht zu sehen ist und sich auch durch seine geringere Breite, seine Lage weiter nach vorn und die geringere Stärke der ihn zusammensetzenden Gefäße vom ersteren unterscheidet. Er entleert sein Blut nach außen an zwei im vertikalen Meridiane, oben und unten gelegenen Austrittsstellen, von denen jede drei abführende Venen besitzt; die beiden seitlichen münden in die Vv. vorticosae, die mittlere geht direkt zu den Venen der Augenhöhle. An den Austrittsstellen verbreitert sich der Plexus, indem er sich mit rundlichen Maschen zwischen die austretenden Venen fortsetzt.

Dieser Plexus nimmt auf:

1. Die kurzen Venen der Nebenvortices (Penicilli der Chorioidea, soweit sie nicht in die Vortexvenen münden;

2. Venen vom Corpus ciliare H. Virchow 182.

Randschlingennetz der Hornhaut und Übergang desselben in das episklerale Venennetz vom erwachsenen Menschen.
AA episklerale Äste der vorderen Ciliararterien, *VV* desgl. der vorderen Ciliarvenen, durch das episklerale Venennetz verbunden. *a* arterieller, *v* venöser Schenkel der Randschlingen, *ac* und *vc* vordere Bindehautarterien und -venen, die von den episkleralen Gefäßen abgegeben werden.

E. Die Gefäße der Hornhaut.

1. Die Hornhautgefäße des Menschen nach der Geburt.

§ 31. Die Hornhaut ist beim Menschen fast ganz gefäßlos und nur in einer schmalen Randzone mit Gefäßen versehen, welche mit kapillaren Schlingen enden. Bei Tieren ist die gefäßhaltige Zone nicht selten breiter, doch ist auch bei diesen der mittlere Bezirk stets in großer Ausdehnung gefäßlos.

Es ist zu unterscheiden:

1. Das oberflächliche Randschlingennetz und

2. die tiefen Gefäßschlingen, welche zum Teil die in die Hornhaut eintretenden Nerven begleiten. Sie sind beim Menschen kurz und schwach entwickelt, während sie sich bei Tieren oft ziemlich weit in die Hornhaut hinein erstrecken.

Das Randschlingennetz nimmt die schmale oberflächliche Zone des Hornhautrandes ein, welche durch Hinüberragen von Bindehautgewebe bereits opak ist, aber noch kein subconjunctivales Gewebe besitzt, den sog. Limbus oder Annulus conjunctivae oder corneae.

Entsprechend der größeren Breite dieser Zone am oberen und unteren Rande reichen hier auch die Gefäße weiter, 1—1½, höchstens 2 mm, in die Hornhaut hinein, an den Seiten weniger weit, ½—1 mm.

Das Randschlingennetz (Fig. 26) wird erzeugt durch die Zweige der vorderen Ciliararterien zum Hornhautrande, welche nach Abgabe der vorderen Bindehautarterien über den Hornhautrand hinüberlaufen und durch fortgesetzte dichotomische Teilung in sehr feine, gestreckt verlaufende Zweigchen zerfallen, welche, ebenso wie die stärkeren Zweige, durch zahlreiche Anastomosen zu mehreren vor einander liegenden Reihen von Gefäßbogen vereinigt werden. Die vordersten Ausläufer derselben, zum Teil aber auch Zweige der weiter zurückliegenden Gefäßbogen, biegen schlingenförmig um und gehen, sich allmählich stark erweiternd, in die Anfänge der Venen über. Man unterscheidet daher an den kapillaren Randschlingen einen feineren aufsteigenden, arteriellen, und einen beträchtlich weiteren absteigenden, venösen Schenkel. Der venöse Schenkel hat mindestens die doppelte Weite des arteriellen. Rouget (199) vergleicht diese Anordnung der Gefäße mit der am Rande anderer gefäßloser Teile, z. B. der Gelenkknorpel, wo ähnliche terminale Netze vorkommen.

Den arteriellen Schenkel fand ich nach Berlinerblau-Glycerininjektion 0,005—0,006 mm, den venösen 0,01—0,015 mm weit; einzelne arterielle Zweigchen waren noch feiner, nur 0,003 mm, also dünner als ein Blutkörperchen, waren aber vielleicht unvollständig gefüllt.

Die tiefen Randschlingen bilden nicht wie die oberflächlichen ein kontinuierliches Netzwerk, sondern ziehen in gewissen Abständen in die

Hornhaut hinein: sie stellen entweder einfache Schleifen dar, die meist aus einer mittleren Arterie und zwei seitlichen Venen bestehen, oder sind etwas komplizierter gestaltet, haben Queranastomosen oder bilden schmale Netze mit langgestreckten Maschen. Ein Teil begleitet die Nervenstämmchen beim Übertritte in die Hornhaut; die Mehrzahl hat aber, nach Schöbl 242, 244, mit den Nerven nichts zu thun. Sie liegen meistens in der Mitte der Hornhautdicke, oft sogar nahe der hinteren Fläche, reichen aber nur sehr wenig über den Hornhautrand hinüber (Königstein 243, Schöbl). An injizierten Flächenpräparaten der Sklerocornealgrenze sah ich bei Einstellung auf die tieferen Gewebsschichten das Gefäßnetz der Sklera nach außen vom Circulus venosus mit einer fortlaufenden Reihe flacher Bogen aufhören; von diesen gingen in größeren Abständen die tiefen Randschlingen ab, die bald radiär, bald in etwas schiefer Richtung cornealwärts verliefen. Ihr vorderes Ende blieb aber stets mehr oder weniger weit hinter dem Rande des oberflächlichen Randschlingennetzes zurück und reichte mitunter nur wenig über den vorderen Rand des Circulus venosus hinüber. Sie erstrecken sich somit kaum in das eigentliche Gewebe der Hornhaut hinein.

Von letzterer Thatsache kann man sich auch an Meridionalschnitten nicht injizierter menschlicher Hornhäute überzeugen; auch an einem gut injizierten Auge des Neugeborenen waren an solchen Schnitten, deren Einsicht ich Prof. Kruckmann verdanke, Kapillaren in den tieferen Hornhautschichten nur spärlich und kaum über den vorderen Rand des Circulus venosus hinaus zu finden. An injizierten Flächenpräparaten können sie aus diesem Grunde beim Menschen leicht übersehen werden; ich habe daher früher ihr Vorkommen, im Einklange mit älteren Angaben von Cocchius 234, und von Gerlach 233, nur ein ausnahmsweises erklärt und auf Gefäßneubildung bezogen. Durch die Angaben von Königstein und Schöbl aufmerksam gemacht, habe ich aber jetzt die tiefen Schlingen in ihrer charakteristischen Form auch an injizierten Flächenpräparaten von menschlichen Augen gefunden, die ich nicht für pathologisch halten kann, so dass ich ihr Vorkommen in dem angegebenen geringen Grade der Entwicklung jetzt ebenfalls für normal halten muss.

Der alte Streit über die Existenz von Gefäßen in der menschlichen Hornhaut wurde von E. Brücke 230, Broca 232 und Gerlach 233 entschieden, welche zuerst alle Gefäße mit Schlingen am Hornhautrande endigen sahen, was von mir bestätigt wurde. Die frühere Annahme von serösen Gefäßen, welche zu eng sein sollten, um Blutkörperchen den Durchgang zu gestatten und deshalb nur Blutplasma führen sollten, ist seit der Einführung gelöster Farbstoffe in die Injektionstechnik hinfällig geworden. Diese Annahme wurde besonders durch die Beobachtung bei Hornhautentzündungen nahe gelegt, dass man zuweilen so rasch ein ausgedehntes bluthaltiges Gefäßnetz an der Hornhaut auftreten sieht, dass die Annahme einer Gefäßneubildung ausgeschlossen erscheint. Diese Beobachtung erklärt sich sehr einfach dadurch, dass Gefäße, die einer vorhergegangenen Entzündung ihre Entstehung verdanken, sich später teilweise zurückbilden und schwer sichtbar werden, durch einen Rückfall der Entzündung aber sich wieder erweitern und deutlich hervortreten. Auch die von Romiti 229, J. Arnold 236, Hyrtl 238 u. A. injizierten Gefäßnetze an der Oberfläche der

menschlichen Hornhaut sind wohl sicher als pathologische Bildungen anzusehen, da in keinem dieser Fälle eine genaue Untersuchung der Hornhaut während des Lebens gemacht worden war und geringe Trübungen z. B. in Folge von parenchymatoser Keratitis am kadaverosen Auge nicht leicht nachweisbar sind. Schon das verschiedene Aussehen dieser Gefäßnetze spricht gegen das Fortbestehen eines fötalen Zustandes, eine Annahme, die jetzt auch vollkommen ausgeschlossen ist, seit feststeht, dass die fötale Cornea niemals von einem kontinuierlichen Gefäßnetz überzogen ist.

Bei Keratitis treten sehr häufig in der Hornhaut neugebildete Gefäße auf, welche von den den Hornhautrand umgebenden Gefäßen auswachsen und in allen Schichten der Hornhaut ihre Lage haben können.

2. Die Hornhautgefäße beim Fötus.

§ 32. **Auch im Fötalzustande kommen, sowohl beim Menschen als bei Tieren, nur Randschlingen der Hornhaut vor, und ist die letztere in keinem Stadium, wie man früher glaubte, vollständig von Gefäßen überzogen.** Ich habe schon 1876 darauf hingewiesen, dass die erste Anlage der Cornea gefäßlos ist, und berichtet, dass ich beim Kaninchenfötus ein schön entwickeltes und scharf begrenztes Randschlingennetz injiziert habe (210, S. 334). Später hat Schöbl (242) für Mensch und Säugetier durch Injektionen dargethan, dass dieses Verhalten ein ganz allgemeines ist, und seine Angaben sind vor kurzem durch Untersuchungen an Schweinsembryonen von C. Hirsch (246) vollkommen bestätigt worden. Es steht danach fest, dass in keinem Stadium der Entwicklung die Hornhaut außer dem Randschlingennetze Gefäße enthält.

Die gegenteiligen Angaben beruhen darauf, dass man die Befunde bei gewissen Tieren, insbesondere beim Schaf, bei dem auch nach der Geburt die Gefäße weit in die Hornhaut hineinragen, verallgemeinert und aus den oben erwähnten Fällen, wo bei Neugeborenen ein die ganze Hornhaut überziehendes Gefäßnetz injiziert wurde und die sicher in das Bereich der Pathologie gehören, Schlüsse für den Fötalzustand gezogen hat.

3. Vergleichend-anatomisches.

§ 33. Bei Tieren scheint das oberflächliche Randschlingennetz in ganz allgemeiner Verbreitung vorzukommen. Die Schlingen desselben fand ich bei manchen Säugetieren, z. B. beim Kaninchen und Ochsen, weit flacher als beim Menschen, was in starkem Kontraste zu dem Verhalten der tiefen Schlingen steht, die als einfache oder komplizierte Schleifen radiär in die Hornhaut hineinziehen. Sie sind nachgewiesen beim Rind, Schaf, bei der Antilope, dem Pferd, Esel, Schwein, dem Hund, der Katze, ferner bei manchen Vögeln, bei Schlangen und Fischen; vermisst wurden sie beim Kaninchen und bei Amphibien. Beim Rind und Schaf sind sie besonders stark entwickelt und reichen zuweilen bis in die Mitte der Hornhaut; sie

bilden hier ausgebreitetere langgestreckte Netze, wobei die von verschiedenen Stellen des Randes ausgehenden unter einander zusammenhängen können. Die Gefäße erscheinen weiter als die der oberflächlichen Schlingen und mit zahlreicheren Kernen versehen (Coccius 231, Gerlach 233, Königstein 240, Richiardi 241, Schöbl 242).

III. Das Bindehautgefäßsystem.

F. Die Gefäße der Bindehaut.

§ 34. Der Tarsalteil der Bindehaut, die Übergangsfalte und der größere Teil der Skleralbindehaut werden versorgt von den Gefäßen der Lider, Aa. und Vv. palp. med. und lat., welche das Bindehautgefäßsystem im engeren Wortsinne bilden; ein kleinerer, den Hornhautrand umgebender Teil der Skleralbindehaut vom Ciliargefäßsystem, von Zweigchen der vorderen Ciliararterien und -venen, den vorderen Bindehautgefäßen, Aa. und Vv. conj. anteriores.

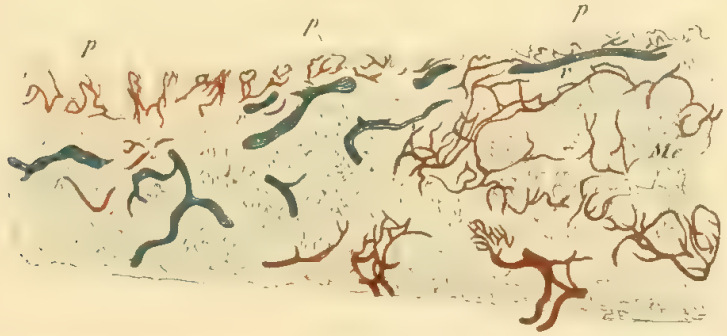
Fig. 27.

Dickendurchschnitt durch ein oberes Augenlid vom Menschen.
Doppelte Injektion, zuerst durch die Arteria, dann körnige Masse durch die Vena ophthalmica, welche in die gröberen Venen eingedrungen ist, diese blau wiedergegeben, alle übrigen Gefäße rot. Vorderes Ende des Lides mit einem Teile des freien Randes, der äußere Teil des Durchschnittes weggelassen.
Me Meibom'sche Drüsen, mit dem sie umspinnenden feinen Gefäßnetze. *p* Papillen der Conjunctiva mit ihren Gefäßen. *aa* subconjunctivale Venen, *M* Musc. ciliaris des Lides. *Ci* Cilie mit ihrem Haarbalge.

Aus den von den Palpebralarterien gebildeten Arcus tarsei sup. und inf. gehen einerseits Äste zur Haut und zur Lidmuskulatur, andererseits nach innen zur Bindehaut und zu den Meibom'schen Drüsen. Die letzteren

treten nach Wolfring (251) durch den Tarsus hindurch und verlaufen parallel den Meibom'schen Drüsen unter häufigen Anastomosen nach dem freien Lidrande hin, von wo ihnen ähnlich verlaufende Gefäße entgegenkommen. Sie erteilen dabei nach zwei Seiten hin Ästchen, nach vorn zu den Meibom'schen Drüsen und nach hinten zu den Papillen der Bindehaut. Die Acini der ersteren werden von einem dichten Netze feiner Gefäße umsponnen. Die Papillen des Tarsalteiles sind im normalen Zustande nur sehr klein, wenig hervorragend, und ihre Zwischenräume werden durch eine Fortsetzung der tiefsten Schicht des Epithels größtenteils ausgefüllt. Ihre Gefäße bilden einfache oder komplizierte Schlingen, an welchen man nach Hyrtl (247), wie am Randschlingennetz der Hornhaut, einen dünnen aufsteigenden, arteriellen und einen fast doppelt so weiten venösen Schenkel unterscheidet. (Bei Blennorrhöe kann nach diesem Autor der venöse

Fig. 28.



Dickendurchschnitt durch ein oberes Augenlid vom Menschen, oberer Teil desselben. Übergang zur Umschlagsfalte.

Präparation und Bezeichnung wie bei Fig. 27.

Schenkel viermal so stark werden als der arterielle und zugleich geschlängelt, während der letztere geradlinig bleibt.) Die Gefäße der benachbarten Papillen hängen unter einander netzförmig zusammen. Die Anfänge der Venen der Bindehaut und der Meibom'schen Drüsen sammeln sich zu einem dichten Netze ziemlich weiter Gefäße zwischen Tarsus und Bindehaut, aus welchem zahlreiche den Meibom'schen Drüsen parallele Venen nach dem konvexen Rande des Tarsus zu einem den arteriellen Gefäßbogen entsprechenden Venennetze hinziehen.

Nach der Übergangsfalte zu werden die Papillen breiter und höher und gehen, wo der Tarsus aufhört, in faltenartige Erhabenheiten über. Die Conjunctiva wird hier von einem oberflächlich gelegenen Kapillarnetz durchzogen, das etwas weniger dicht ist als am Tarsalteil und keine emporstrebenden Gefäßschlingen erkennen lässt. Noch lockerer ist das Kapillarnetz der Conjunctiva sclerae, weshalb auch eine alleinige Hyperämie desselben keine starke Rötung des Auges zur Folge hat.

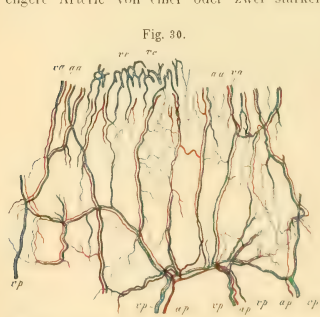
Soweit die Sklera von Bindehaut überzogen ist, muss man an ihrer Oberfläche zwei verschiedene Gefäßschichten unterscheiden: eine tiefe Schicht, der subconjunctivalen oder episkleralen Gefäße, welche von den Verzweigungen der vorderen Ciliararterien und -venen gebildet wird, und eine oberflächliche, der conjunctivalen Gefäße.

Fig. 29.

Vordere und hintere Bindehautgefäße vom lebenden Auge nach VAN WOLDEN.
C Cornea, *v* vordere, *h* hintere Bindehautgefäße.

Die Gefäße der Skleralbindehaut werden wieder unterschieden in hintere und vordere Bindehautgefäße (Aa. und Vv. conjunct. posteriores und anteriores (TH. LEBER 237, 250, VAN WOERDEN 248). Die hinteren Bindehautarterien und -venen entstehen aus derselben Quelle, wie die Gefäße der übrigen Teile der Bindehaut, sie kommen an der Übergangsfalte zum Vorschein und verlaufen als zahlreiche, baumförmig verzweigte Gefäßchen nach dem Hornhautrande hin, wobei regelmäßig eine engere Arterie von einer oder zwei stärkeren Venen, im letzteren Falle zu beiden Seiten, begleitet wird. Das Kapillarnetz besteht aus lockeren, unregelmäßig eckigen Maschen.

Fig. 30.



Skleralbindehaut vom Menschen, injiziert, am vorderen Ansatz abgelöst.
aa Aa. conj. ant., *va* Vv. conj. ant., *ap* Aa. conj. post., *vp* Vv. conj. post., *ar* Reste des episkleralen Venennetzes, die beim Ablösen der Bindehaut vom Hornhautrande an jener sitzen geblieben sind und an welchen man den Ursprung der vorderen Conjunctivalvenen aus dem Netze der vorderen Ciliarvenen erkennt.

In den peripherischen Teilen der Bindehaut finden nur sehr wenige Verbindungen mit der tiefen Gefäßschicht statt; gegen den Hornhautrand nimmt ihre Zahl allmählich zu, aber erst am letzteren selbst kommt eine innige Verbindung beider Schichten durch die vorderen Bindehautgefäße zu Stande.

Die vorderen Bindehautarterien und -venen entspringen aus den vorderen Ciliargefäßen, meist dicht am Hornhautrande oder nur wenig davon entfernt, gewöhnlich gemeinschaftlich mit den Zweigen für das Randschlingennetz; sie wenden sich in regelmäßigen Abständen von $\frac{1}{4}$ – $\frac{1}{2}$ mm schlingenförmig zur Bindehaut

hinüber, verlaufen in dieser als sehr feine gestreckte Gefäßchen in radiärer Richtung nach rückwärts, sich vom Hornhautrande entfernend, und verlieren sich teils im Kapillarnetz der Bindehaut, teils anastomosieren sie mit den vordersten Enden der hinteren Bindehautgefäße.

Durch diese Anastomosen ist die Möglichkeit gegeben, dass der Hornhautrand sowohl von den Gefäßen der tiefen Schicht, von denen er eigentlich versorgt wird, als von denen der Bindehaut Blut zugeführt erhält. In pathologischen Fällen ist dies von Wichtigkeit; bei dem Pannus können diese Verbindungen sich derart ausdehnen, dass die neugebildeten Gefäße der Hornhaut sich nach rückwärts direkt in die Skleralbindehaut bis zur Übergangsfalte verfolgen lassen.

II. Abschnitt. Die Lymphwege und serösen Räume des Auges.

§ 35. Eigentliche Lymphgefäße kommen im Innern des Auges nicht vor; nur die Conjunctiva besitzt ein ausgebildetes Lymphgefäßnetz. Ein Teil der durch die Sklera hindurchtretenden Gefäße ist von adventitiellen Lymphräumen umgeben, welche im Augapfel gebildeter Lymphe Abfluss gewähren können. Außerdem treten im Innern des Auges, sowie in dessen Umgebung und am Sehnerven, mit Endothel bekleidete Spalten und mit seröser Flüssigkeit erfüllte Räume auf, welche nach den Untersuchungen Schwalbe's ebenfalls dem Lymphgefäßsystem zuzurechnen sind. Es sind dies die vordere und hintere Augenkammer, das Lückensystem der Zonula, der Centralkanal des Glaskörpers, der Perichorioidealraum, der sog. Tenon'sche Raum zwischen der Außenfläche des Bulbus und der Tenon'schen Kapsel und der Intervaginalraum des Sehnerven.

Wie die Hüllen des Sehorganes denen des Gehirns entsprechen, so findet sich auch das subarachnoideale Lückensystem des letzteren an den einzelnen Teilen des Sehorganes unter verschiedenen Formen wieder: am Sehnerven dem des Gehirns ganz ähnlich; an der Chorioidea am meisten reduziert, als Perichorioidealraum; dagegen zwischen Cornea und Iris zu dem großen Raume der vorderen Kammer ausgebildet, an dessen Peripherie das Ligamentum pectinatum wieder eine unverkennbare Ähnlichkeit mit dem subarachnoidealen Balkenwerke des Opticus darbietet.

Der die vordere und hintere Kammer erfüllende Humor aqueus, sowie der Inhalt der dem Glaskörper zugehörigen Räume, weichen in ihrer Zusammensetzung zwar von der sonstigen Körperlymphe erheblich ab, können aber doch insofern als Lymphe betrachtet werden, als sie vermutlich Abfallsprodukte des Stoffwechsels aufnehmen und abführen helfen. Es besteht aber dabei der wichtige Unterschied, dass die Augenkammern keine

abführenden Lymphwege besitzen und dass ihr Inhalt durch Filtration in das Venensystem nach außen gelangt.

Über die Beschaffenheit der durch die cirkumvaskulären Lücken der Aderhaut- und Netzhautgefäße abfließenden Lymphe ist nichts bekannt; ihre Menge ist wahrscheinlich sehr gering.

Die erwähnten Räume im und am Auge sind den sog. serösen Räumen des übrigen Körpers an die Seite zu setzen, so, wie schon bemerkt wurde, dem Subarachnoidealraume des Gehirns und Rückenmarks, ferner dem Peritoneal- und Pleuraraum, den Gelenkhöhlen u. a., da sie wie diese von glatten, mit Endothel bekleideten Flächen begrenzt sind und dadurch gewisse Bewegungen erleichtern oder ermöglichen, zugleich aber auch der Lymphabfuhr dienen. So ist der Bulbus mit seiner glatten Außenfläche an der Innenseite des von der TENON'schen Kapsel überzogenen Festpolsters der Orbita wie in einem Kugelgelenk drehbar; der Opticus ist, ähnlich wie das Gehirn, durch das mit Flüssigkeit erfüllte subarachnoideale Lückensystem von der Duralscheide getrennt, wodurch er der unmittelbaren Einwirkung von äußerem Stoß und Druck entzogen und auch weniger der Zerrung durch Augenbewegungen ausgesetzt ist. Auch die an einander liegenden, mit Endothel bekleideten glatten Flächen der Chorioidea und Sklera ermöglichen eine Bewegung, die akkommodatorische Verschiebung der Choroidea an der Innenfläche der Sklera, wodurch die Abspannung und Wiederanspannung der Zonula bewerkstelligt wird. Die vordere und hintere Augenkammer gestatten die freie Bewegung der diaphragmaartig ausgespannten und nur mit ihrem Pupillenrande der Linse aufruhenden Iris. Erstere unterhält außerdem die normale Wölbung und Spannung der Hornhaut und hilft mit bei der Brechung der Lichtstrahlen im Auge.

Die anatomischen Verhältnisse dieser Räume werden im ersten Teile dieses Handbuches in den Kapiteln über die makroskopische und mikroskopische Anatomie des Auges eingehend besprochen. Manches wird auch in dem physiologischen Teile dieses Kapitels noch zu erörtern sein, so dass hier eine kurze Beschreibung der betreffenden Räume im Bulbus und Sehnerven genügen wird.

I. Das System der Augenkammern.

§ 36. Zu demselben gehört außer der vorderen und hinteren Kammer auch das Lückensystem des Lig. pectinatum im Kammerwinkel, dessen Lücken in offenem Zusammenhange mit der vorderen Kammer stehen. Die Innenfläche der vorderen Kammer ist mit einer Endothelschicht überzogen, welche am Pupillenrande aufhört; im Kammerwinkel geht das Endothel auf die Bälkchen des Lig. pectinatum über.

An der Vorderfläche der Iris finden sich, besonders in der Gegend des kleinen Iriskranzes und nahe dem Ciliarrande, grubige Vertiefungen, sog

Krypten, in deren Bereiche das Endothel fehlt (Fuchs 288, Nuel und Cornil 298), so dass das lockere, von feinen Lücken durchsetzte Irisgewebe frei an die vordere Kammer grenzt. Dieselben dienen der Resorption des Kammerinhaltes (Nuel und Benoit 299, 300).

Im Kammerwinkel tritt das Lückensystem des Ligamentum pectinatum in innige Berührung mit dem dicht dahinter gelegenen Circulus venosus Schlemmii, wodurch eine Filtration des Kammerwassers in das Lumen des letzteren ermöglicht wird (vgl. §§ 29 und 112).

Ein Abfluss aus der vorderen Kammer durch abführende Lymphwege findet nicht statt; bei Injektion in die vordere Kammer erfolgt derselbe ausschließlich durch die vorderen Ciliarvenen, in welche filtrationsfähige Farbstofflösungen auf dem angegebenen Wege übergehen Schwalbe 265, Th. Leber 273.

Auch nachdem die Blutgefäße mit einer erstarrenden Masse injiziert sind, werden bei Injektion in die vordere Kammer unter konstantem Drucke keine abführenden Lymphwege gefüllt, obwohl jetzt der Abfluss der Flüssigkeit auf dem Wege der Filtration in die Blutgefäße ausgeschlossen ist. Bei Tuscheinjektion in den Glaskörper des lebenden Auges vom Menschen kurz vor einer notwendigen Enukleation und von verschiedenen Tieren, wonach die Tusche ziemlich rasch in die vordere Kammer gelangt und von hier teils durch die Maschen des Lig. pectinatum in den Circulus venosus, teils von der vorderen Fläche der Iris aus in deren Venen hinüberfiltriert wird, sahen Nuel und Benoit zwar auch die perforierenden Äste der vorderen Ciliarvenen auf kurze Strecken von Tusche eingescheidet, aber zuletzt drang doch auch hier die Tusche immer in das Venenlumen ein und es kam kein Abfluss nach außen durch cirkumvaskuläre Lymphräume zu Stande.

Die hintere Augenkammer steht in Verbindung mit dem zwischen den Blättern der Zonula gelegenen Canalis Petiti. Dieser ist von der vorderen Kammer aus injizierbar, wobei die Injektionsmasse noch eine Strecke weit auf die Hinterfläche der Linse vordringen kann. Ein weiteres Vordringen wird durch die innige Verbindung des Glaskörpers mit der hinteren Linsenkapsel verhindert. Das Eindringen der Flüssigkeit in den Petit'schen Kanal wird durch spaltförmige Lücken im vorderen Zonulablatt ermöglicht (Schwalbe 265).

Nach Injektion von Tusche in die vordere Kammer frischer Tieraugen fand ich, dass die Tusche außer in den Petit'schen Raum auch eine kleine Strecke weit in das benachbarte Glaskörpergewebe übergegangen war. Eine unmittelbar an diesen Raum grenzende, membranartig dünne Schicht war so dicht von Tuschekörnchen durchsetzt, dass sie auf dem Durchschnitte gleichmäßig schwarz erschien; weiterhin verlor sich die Tuscheinfiltration sehr bald, wobei man erkannte, dass die staubfeinen Körnchen diffus zwischen die Fibrillen des Glaskörpergewebes eingelagert waren.

Bei Tieren, bei welchen das Balkensystem des Lig. pectinatum oft viel stärker entwickelt und mit zahlreichen weiten Lücken, den sog. Fontana'schen Räumen versehen ist, findet sich dieselbe Beziehung dieses Lückensystems zu dem gleichfalls dicht angrenzenden, hier in der Regel einen breiten Plexus darstellenden Circulus venosus.

Im Auge des Schwertfisches Xiphias gladius fand Ciaccio (287) einen in der Iris, in deren äußerem Umfange gelegenen, 3 mm weiten Kanal, der sich in die vordere Kammer öffnet und von dem er glaubt, dass er dem Fontana'schen Raume entspreche; dies ist um so wahrscheinlicher, weil dieser Kanal nach Lauber (302) von einem feinmaschigen Bindegewebe eingenommen wird.

II. Die Abflüsse des Glaskörpers.

§ 37. Aus dem Glaskörperraum findet ein Abfluss statt durch den Stilling'schen Centralkanal, welcher an der Sehnervenpapille (wie durch Injektionen beim Lebenden dargethan ist, mit den cirkumvaskulären Lymphräumen der Centralgefäße zusammenhängt. Bei der Feinheit dieser Lymphwege kann aber dieser Abfluss nur ein sehr spärlicher sein. Von dem Canalis Petiti ist das Glaskörpergewebe durch die Hyaloidea getrennt, doch ist diese für Filtration sehr leicht durchgängig.

Die Füllung des Centralkanales gelingt nach J. Stilling (259, 261) leicht beim frischen isolierten Tierglaskörper durch Auftropfen indifferenter Farbstofflösung auf das trichterförmig erweiterte hintere Ende des Kanales, oder bei anderen Tieren auf eine frische Schnittfläche des Glaskörpers, die man mit einem kleinen Guillotinemesser herstellt. G. Schwalbe (270) gelang die Füllung auch durch Injektion von Berlinerblaulösung oder Alkanninterpentin unter die Pialscheide des Sehnerven, mir selbst durch Einstichsinjektion in die Achse des Sehnerven neben den Centralgefäßen, einmal auch gelegentlich beim lebenden Kaninchen durch Injektion von Tusche in die hintere Augenkammer.

III. Der Perichorioidealraum.

§ 38. Der Perichorioidealraum zwischen Aderhaut und Sklera erstreckt sich nach vorn bis ganz nahe an die Insertion des Ciliarmuskels am Skleralrande, nach hinten aber nur bis 4—5 mm vom hinteren Pole, weil hier die Aderhaut durch die hindurchtretenden Gefäße und Nerven innig mit der Sklera zusammenhängt. Er hat nur ein kapillares Lumen; bei vorsichtiger Eröffnung der Sklera während des Lebens entleert sich aus ihm niemals tropfbare Flüssigkeit. Er setzt sich nach innen fort in die spaltförmigen Zwischenräume zwischen den Lamellen der Suprachorioidea, welche aus einer mittleren Schicht, einem elastischen Fasernetz mit Pigmentzellen,

und aus zwei, je eine Seite deckenden Endothelhäutchen bestehen; in gleicher Weise sind auch die beiden Oberflächen des Perichorioidealraumes mit je einer Endothelschicht überzogen.

Das Lückensystem der Suprachorioidea setzt sich nach Sattler 162, 280 auch auf die gefäßhaltige Schicht der Aderhaut fort, indem auch die Gefäße in zarte Bindegewebslamellen eingeschlossen sind, welche denen der Suprachorioidea gleichen und ebenfalls einen doppelten Endothelbelag haben. Bei Tieren mit einem Tapetum fibrosum stehen die Spalträume zwischen den Bündeln des Tapetums mit den Lymphspalten der äußeren Schichten der Chorioidea in direkter Verbindung. Diese Gewebsspalten enden innen an dem unter der Choriocapillaris gelegenen Endothelhäutchen. Außerdem sind nach Sattler die Venen der Chorioidea, nicht aber die Arterien und Kapillaren, mit Lymphscheiden versehen, welche in die Endothelmembran der Choriocapillaris übergehen, während die Gefäße selbst diese Membran durchsetzen. Auf diese Art stehen die Zwischenräume zwischen den Kapillaren mit den Lymphscheiden der Venen in offener Verbindung. Dagegen sollen nach Sattler (280) die gröberen Lymphspalten der Chorioidea mit den cirkumvaskulären Räumen der Venen nicht in Verbindung stehen.

Die Abflusswege des Perichorioidealraumes sind hauptsächlich die cirkumvaskulären Räume der Venae vorticosae, durch welche ersterer mit dem Tenon'schen Raume kommuniziert; vielleicht beteiligen sich an dem Abflusse auch die übrigen Emissarien der Sklera. Der Abfluss durch die Emissarien der Vortexvenen ist durch direkte Injektion in den Perichorioidealraum bei geringem Drucke leicht nachzuweisen Schwalbe 258, 265). Die cirkumvaskulären Räume der Vortexvenen haben aber nur in ihrem inneren Drittel ein wirkliches Lumen, das sich gegen die innere Mündung noch trichterförmig erweitert und welches von einer Fortsetzung des lockeren Gewebes der Suprachorioidea eingenommen wird; der übrige Teil stellt nur eine Spalte dar, die sich von den Spalten zwischen den Fibrillenbündeln der Sklera nicht merklich unterscheidet und sogar an Durchschnitten in der Regel gar nicht hervortritt. Auch ist im inneren Drittel des Verlaufes die Vene auf der Außenseite mit dem Kanalrande verwachsen. Auf den Seiten ist die Vene an schmale, längs verlaufende Faserzüge angeheftet, welche sie wie eine Art Mesenterium begleiten und ebenfalls eine Verbindung derselben mit der Sklera herstellen, wodurch der Lymphraum in eine äußere und innere Abteilung geschieden wird (Fuchs 288, Birnbacher und Czermak 290, F. Langer 297). An der Innenfläche des letzteren findet sich kein Endothelbelag, überhaupt weicht das Verhalten sehr von dem der sonstigen cirkumvaskulären Lymphräume ab, weshalb Langer bestritten hat, dass er für einen solchen zu halten sei. Doch sind hier wohl die positiven Ergebnisse der Injektionen entscheidend (vgl. physiol. Teil § 115).

Nach Fuchs finden sich ähnliche anatomische Verhältnisse auch an den Emissarien der hinteren langen und kurzen Ciliararterien und an den vorderen Ciliararterien und -venen. Überall befinde sich zwischen Gefäßwand und Sklera ein Lymphraum, der etwa bis zur Mitte von suprachorioidealen Lamellen eingenommen sei, die nach außen in die Adventitia übergehen; der Lymphraum sei aber im Allgemeinen sehr eng; auch die Ciliarnerven, soweit sie nicht in demselben Kanale wie die langen Ciliararterien verlaufen, werden von einer suprachorioidealen Hülle aus mehreren Blättern begleitet, die oft zu beiden Seiten eine innigere Verbindung mit der Scheide eingehen und die sich außerhalb des Auges in die Nervenscheide fortsetzt.

Da aber bei direkten Injektionen in den Suprachorioidealraum ein regelmäßiger Abfluss bisher nur längs den Venae vorticosae nachgewiesen ist, so bleibt es noch unentschieden, ob und wie weit die übrigen Emissarien dem Lymphabflusse dienen können. Für die vorderen Ciliarvenen wird das Vorkommen von Lymphscheiden von Schwalbe bestimmt in Abrede gestellt.

IV. Die Lymphwege der Netzhaut und des Sehnerven.

§ 39. Die Gefäße der Netzhaut, speziell ihre Venen und Kapillaren, sind, wie die des Gehirns, von adventitiellen Scheiden umgeben, zwischen denen und dem Gefäße selbst ein Lymphraum vorhanden ist. Den Nachweis dieser Lymphscheiden lieferte zuerst His (256, 284) durch forcierte Injektion in die Blutgefäße, wobei diese stellenweise bersten und ihr Inhalt sich in die Lymphräume ergießt. Es gelang ihm sogar eine doppelte Injektion, wobei Gefäße und Lymphräume mit verschiedenfarbiger Masse gefüllt wurden. Dieses Kanalsystem umgiebt die Venen und Kapillaren allenthalben röhrenförmig; an den Arterien ist sein Vorhandensein zweifelhaft. Nach Schwalbe (270) lassen sich diese Lymphräume auch durch Injektion unter die innere Sehnervenscheide injizieren, wobei ebenfalls nur Räume um die Venen und Kapillaren und nicht um die Arterien gefüllt werden. Die Masse dringt dabei auch strahlenförmig in die Faserschicht der Retina ein, ferner zwischen Glaskörper und Limitans interna, nicht selten auch in den Centralkanal des Glaskörpers, dessen Zusammenhang mit den cirkumvaskulären Lymphräumen des Sehnerven auch auf anderem Wege, durch Injektion in den Glaskörper oder die hintere Augenkammer, nachgewiesen ist (vgl. physiol. Teil § 114, der Abfluss aus dem Glaskörperraume).

Der Zwischenscheidenraum oder Subarachnoidealraum des Sehnerven hängt mit dem gleichnamigen Raume des Gehirns direkt zusammen und ist von demselben aus leicht zu injizieren, desgleichen der Subduralraum des Sehnerven von dem entsprechenden Raume der Schädelhöhle, aber wie es scheint, beide nie getrennt. Schwalbe 260, 265, Axel

Key und Retzius 272, 277). Ihre Abflüsse erfolgen durch die cirkumvaskulären Räume der Duralscheide in die Lymphspalten der Orbita und in den Tenon'schen Raum. Beim Menschen steht der Subarachnoidealraum nach Michel 269) auch an der Eintrittsstelle des Sehnerven mit dem Perichorioidealraum in Verbindung, während bei Tieren der letztere sich auf diesem Wege nicht füllen lässt (Schwalbe). Vom Intervaginalraum aus lässt sich kein Lückensystem im Sehnerven selbst injizieren (Schwalbe, Forlanini 266, Wolfring 271, Michel 269, Key und Retzius 272); die Masse dringt nicht nach innen durch die Pialscheide hindurch; wohl aber tritt sie bei Injektion unter die Pialscheide, unter starkem Drucke beim Menschen, leichter bei Tieren, durch zahlreiche feine Lücken in den Intervaginalraum hinüber.

Bei Injektion unter die innere Scheide füllen sich die Gewebsspalten der letzteren und der gefäßtragenden Bindegewebsbalken des Opticusstammes, sowie ein Lückensystem zwischen den Bindegewebsbalken und den Sehnervenbündeln, das in der Lamina cribrosa besonders entwickelt ist; bei stärkerem Drucke dringt die Masse zwischen die einzelnen Nervenfasern ein.

V. Die Lymphwege der Bindehaut und Hornhaut.

§ 40. Die Conjunctiva besitzt in ihrer ganzen Ausdehnung ein oberflächliches und ein tiefes Netz von Lymphgefäßen, die durch kurze Zweige verbunden sind Teichmann 253, Schmid 268, Waldeyer 274, Fuchs 282, Klein 285). Das oberflächliche Netz hat feinere Bahnen und gleichmäßigere Begrenzung, das tiefe weitere Gefäße mit ungleichmäßigerer Begrenzung und häufigerem Vorkommen von Klappen. Der Limbus corneae ist von einem besonders feinen Netzwerk eingenommen. In einiger Entfernung vom Hornhautrande verlaufen die Gefäße in der Skleralbindehaut mehr dem ersteren parallel und ziehen zum äußeren und inneren Augenwinkel hin; hier begeben sie sich bei Tieren, welche mit stärkeren Lymphfollikeln oder Haufen von solchen versehen sind, zu diesen hin und bilden in der Umgebung der Follikel Netze. Einmal sah ich bei Injektion mit Berlinerblaulösung die Masse in die Follikel selbst eindringen, die dadurch eine gleichmäßige blaue Färbung annahmen.

Am Tarsalteil ist das Netz feiner als an der Übergangsfalte. Die Verbindung zwischen den Lymphgefäßen des Tarsalteiles der Bindehaut und denen der äußeren Lidplatte erfolgt hauptsächlich am freien Lidrande; nur selten finden sich Verbindungen durch den Tarsus hindurch.

Die Lymphgefäße der Bindehaut lassen sich direkt durch Einstich injizieren, die der Conjunctiva bulbi auch von der Hornhaut aus; auf letzterem Wege am besten mit durch Alkanna gefärbtem Terpentinöl oder mit anderen nicht wässerigen Farbstofflösungen, weil das starke Quellungsvermögen der

Hornhaut das Eindringen wässeriger Flüssigkeiten nicht leicht zulässt. Von den künstlich ausgedehnten Gewebsspalten der Hornhaut dringt die Masse direkt in die Lymphgefäße der Bindehaut ein: die Methode hat den Vorteil, dass die Bindehaut nicht verletzt zu werden braucht. Auch für die Einstichsinjektionen der Bindehaut werden nicht wässerige Flüssigkeiten, wie Asphaltbenzol, empfohlen (Klein).

Die sog. Saftkanälchen der Hornhaut.

§ 41. Nach einer von vielen Forschern geteilten Ansicht ist das in der Hornhaut vorhandene System anastomosierender Kanälchen von den fixen Hornhautkörperchen nicht vollständig ausgefüllt, sondern enthält daneben noch freie, für die Ernährung der Hornhaut bestimmte Flüssigkeit, weshalb diese Räume als Saftkanälchen oder Saftlücken (v. Recklinghausen 254) bezeichnet werden. Im Gegensatze hierzu soll im physiologischen Teil (§ 143) der Nachweis geliefert werden, dass freie, mit Flüssigkeit erfüllte Räume in der Hornhaut nicht vorkommen, und dass die Ernährung derselben auf dem Wege der Diffusion durch die Intercellularsubstanz erfolgt. Die Annahme von Saftkanälchen wurde großenteils auch auf die Injizierbarkeit dieses Lückensystems gestützt, weshalb darüber hier noch zu berichten ist.

Bei Einstichsinjektionen in die Hornhaut werden in derselben zwei Arten von Lücken gefüllt:

1. ein System langgestreckter, spindel- oder spießförmiger, parallel laufender und in über einander liegenden Schichten sich durchkreuzender Röhren, welche dadurch entstehen, dass die Injektionsmasse die Fibrillen der Grundsubstanz aus einander treibt. Sie sind unzweifelhaft als Kunstprodukte zu betrachten. Sie entstehen auch durch Einspritzen von Quecksilber oder von Luft in die Hornhaut und werden gewöhnlich nach Bowman, der sie wohl zuerst beschrieben hat, als Bowman'sche Röhren oder Corneal tubes bezeichnet.

2. Lückensysteme, die in ihrer Form den fixen Zellen und Nerven der Hornhaut entsprechen. Sie kommen dadurch zu Stande, dass die Injektionsmasse besonders leicht an der Grenze zwischen diesen Gebilden und der fibrillären Grundsubstanz vordringt.

Je nach der gewählten Injektionsflüssigkeit und der Art des Tieres wird bald mehr die eine, bald mehr die andere Form der Injektion erhalten, meist aber beide gleichzeitig. Bei der Ochsenhornhaut erhält man vorzugsweise Bowman'sche Röhren, während die Kaninchenhornhaut sich sehr gut zur Gewinnung der zweiten Form der Injektion eignet. Bei diesem Tiere lassen sich, wie ich 1866 255) gezeigt habe, mit großer Leichtigkeit die sternförmigen Hornhautzellen bis in ihre feinsten Ramifikationen

durch Terpentinöl scheinbar injizieren, wobei die Flüssigkeit wohl nur zwischen Zellen und Grundsubstanz vordringt und die ersteren zur Seite schiebt.

Wenn man eine solche Hornhaut nach der His'schen Methode in Schwefelsäure macerieren lässt, wodurch das Zellennetz in Folge von Auflösung der Grundsubstanz isoliert werden kann, so bleiben merkwürdiger Weise auch die so injizierten Netze ebenfalls isoliert erhalten. Man darf aber hieraus nicht, wie ich früher gethan habe, schließen, dass die Kanälchen mit Wandungen versehen seien, wogegen schon ihre große Ausdehnbarkeit spricht; eine etwas unvollständige Auflösung der Grundsubstanz oder die Bildung einer physikalischen Membran an der Grenze des injizierten Terpentinoles kann genügen, um das Zerfließen der Injektionsfiguren zu verhindern.

Die Möglichkeit, diese Räume zu injizieren, beweist natürlich nicht, dass sie im Leben Flüssigkeit führen und nicht vollständig von den Zellen und Nervenverzweigungen ausgefüllt sind. Die Untersuchung frischer und mit den verschiedensten histologischen Methoden behandelter Hornhäute hat mich auch zu der Überzeugung geführt, dass für die Annahme freier, mit Flüssigkeit erfüllter Lücken zwischen den fixen Hornhautkörperchen und der Grundsubstanz, die eine Saftströmung vermitteln könnten, keine genügenden anatomischen Beweise vorliegen. Dass sie in der normalen, lebenden Hornhaut in der That nicht vorkommen und der Stoffwechsel der Hornhaut sich in anderer Weise vollzieht, ist aus sonstigen Gründen, die vorzugsweise dem Studium der Diffusions- und Quellungsverhältnisse der Hornhaut entnommen sind, zu erschließen, weshalb diese Frage im Zusammenhange im physiologischen Teil (Abschnitt VIII Besprechung finden soll.

Nur für die Nerven, die ja auch sonst von Lymphscheiden umgeben zu sein pflegen, halte ich für möglich, dass dies auch in der Hornhaut, wie manche Autoren angegeben haben, der Fall ist. Bei Einstichsinjektionen verbreitet sich auch das Terpentinöl so leicht den Hornhautnerven entlang, dass man dieselben geradezu als Mittel zur Darstellung der gröberen Nervenverzweigungen benutzen könnte.

Litteratur zum anatomischen Teil.

Allgemeines.

Die Geschichte unserer Kenntnisse über die Gefäße des Auges bis 1754 findet sich in Haller's Histor. arter. oculi. Besondere Arbeiten über die Gefäße des Auges im Allgemeinen liegen nur wenige vor; das meiste hierher Gehörige ist in den Lehr- und Handbüchern der Anatomie enthalten, auf welche hier nur im Allgemeinen verwiesen werden kann.

1702. 1. Hovius, De circulari humorum motu in oculis. Traj. ad Rhen.
1754. 2. v. Haller, A., Arter. oculi historia und Tab. arter. oculi. Goett.
1778. 3. Walter, J. G., Epist. anat. ad W. Hunter de Venis ocul. etc. Berol.
1780. 4. Zinn, Descript. anat. ocul. hum. Goetting., 2. ed. ab H. A. Wrisberg.

1804. 5. Soemmering, S. Th., Icon. oc. hum. Francofurt.
1839. 6. Arnold, F., Tabb. anat. II. Icon. org. sens. Turici.
1847. 7. Brücke, E., Anatomische Beschreibung des menschlichen Augapfels. Berlin.
1854. 8. Gerlach, Handbuch der allgemeinen und speziellen Gewebelehre des menschlichen Körpers. (Gefäße der Hornhaut und der Netzhaut.)
1865. 9. Leber, Th., Anatomische Untersuchungen über die Blutgefäße des menschlichen Auges. Denkschr. d. Akad. d. Wissensch. zu Wien. Math.-naturw. Kl. XXIV. S. 297—330. (Auch separat erschienen.)
10. Leber, Th., Untersuchungen über den Verlauf und Zusammenhang der Gefäße im menschlichen Auge. Arch. f. Ophth. XI, 1. S. 1—57.
1872. 11. Leber, Th., Die Blutgefäße des Auges. Stricker's Handb. der Lehre von den Geweben. II. S. 1049—1062. Leipzig.
1884. 12. Krause, W., Die Anatomie des Kaninchens. 2. Aufl.
1887. 13. Schwalbe, G., Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane.

Die Gefäße der Netzhaut und des Sehnerven.

1753. 14. Zinn, Observat. quaed. bot. et anat. de vas. subtil. ocul. etc. Goett. S. 27.
1824. 15. Tiedemann, Zeitschr. f. Physiol. I, 2. (Sehnervenkranz.)
1839. 16. Hyrtl, Berichtigungen über das Ciliarsystem des menschlichen Auges. Österr. med. Jahrb. XIX, 1. (Gefäße des Sehnerven.)
1844. 17. Huschke, Eingeweide- und Sinnesorgane. Sömmering's Anat. Leipzig.
1854. 18. Müller, H., Über die entoptische Wahrnehmung der Netzhautgefäße u. s. w. Verh. d. phys.-med. Ges. in Würzburg. V. S. 444—447.
1855. 19. Donders, Über die sichtbaren Erscheinungen der Blutbewegung im Auge. Arch. f. Ophth. I, 2. S. 75—105.
1856. 20. Müller, H., Anatomisch-physiologische Untersuchungen über die Retina des Menschen und der Wirbeltiere. Zeitschr. f. wissensch. Zool. VIII. S. 1—122. (Gefäße der Netzhaut.)
1858. 21. Müller, H., Arch. f. Ophth. IV, 2. S. 8—10. (Cilioretinales Gefäß.
1861. 22. v. Jaeger, E., Über die Einstellungen des dioptrischen Apparates im menschlichen Auge. Wien. S. 52—56. (Sehnervenkranz.)
1866. 23. Niemetschek, Über die Gefäße am gelben Fleck der Netzhaut. Prager Vierteljahrsschr. LXXXIX. S. 132.
1868. 24. Mauthner, Lehrbuch der Ophthalmoskopie. S. 249.
1869. 25. Sesemann, Die Orbitalvenen des Menschen und ihr Zusammenhang mit den oberflächlichen Venen des Kopfes. Arch. f. Anat. u. Physiol. S. 2ff.
1872. 26. Wolfring, Beitrag zur Histologie der Lamina cribr. sclerae. Arch. f. Ophth. XVIII, 2. S. 10—24. (Gefäße des Opticus.
27. Leber, Th., Bemerkungen über die Cirkulationsverhältnisse des Opticus und der Retina. Arch. f. Ophth. XVIII, 2. S. 25—37.
1873. 28. Magnus, Die makroskopischen Gefäße der menschlichen Netzhaut. Habilitationsschrift. Leipzig.
29. Henle, Handb. d. syst. Anat. 2. Aufl. II. S. 609.
1874. 30. Merkel, Handb. d. ges. Augenheilk. v. Graefe-Saemisch. 1. Aufl. I, 1. S. 108—110. (Ursprung der V. centr. ret.)
31. Schwalbe, Handb. d. ges. Augenheilk. v. Graefe-Saemisch. 1. Aufl. I, 1. S. 337, 345f.
1875. 32. Nettleship, Note on the retinal blood-vessels of the yellow spot region. Ophth. Hosp. Rep. VIII. pt. 2. S. 260—263.
33. Duret, Recherches anat. sur la circulation de l'encéphale. Arch. de Physiol. No. 6. S. 919.
34. Krause, W., Die Nerven der Art. centralis retinae. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XX, 1. S. 296—298.

1876. 35. Henle, Handb. d. syst. Anat. 2. Aufl. III, 1. S. 115.
36. Nettleship, Unusual distribution of retin. blood-vessels. Brit. med. Journ. 5. Febr.
37. Nettleship, Retino-choroidal anastomoses. Ophth. Hosp. Rep. VIII. S. 512—514.
1877. 38. Nettleship, Cilio-retinal blood-vessels addit. cases and remarks. Ophth. Hosp. Rep. IX. S. 161—167. Mit Abbildung eines Präparates.
1880. 39. Hesse, F., Über die Verteilung der Blutgefäße in der Netzhaut. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. S. 219—223.
40. His, W., Abbildungen über das Gefäßsystem der menschlichen Netzhaut und derjenigen des Kaninchens. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. S. 224—231.
41. Denissenko, Einige Beobachtungen über die Gefäße der Fovea centralis der Netzhaut des Menschen. Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 47.
42. Schleich, Ophthalmoskopische Beobachtung cilioretinaler Blutgefäße. Mitt. a. d. ophth. Klinik in Tübingen. 1. Heft. S. 130—142.
43. Johannides, Die gefäßlose Stelle der menschlichen Retina und deren Verwertung zur Bestimmung der Ausdehnung der Macula lutea. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVI, 2. S. 111.
44. Leber, Th., Bemerkungen über das Gefäßsystem der Netzhaut in der Gegend der Macula lutea. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVI, 2. S. 127. Nachträgliche Notiz darüber S. 271.
45. Becker, O., Die Gefäße der menschlichen Macula lutea. Abgeb. nach einem Injektionspräparat von H. Müller. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVII. 1. S. 1.
46. Wadsworth, O. F., The fovea centralis in man. Beitr. z. Ophth., F. Horner gewidmet.
1881. 47. Gerlach, Über die Gefäße der Macula lutea. Sitzungsberichte d. phys.-med. Ges. zu Erlangen. 1. Aug.
48. Kuhnt, Anomalieen in Ursprung und Verlauf von retinalen Gefäßen. Bericht über die 13. Vers. d. ophth. Ges. S. 63.
49. Kuhnt, Bemerkung über die Gefäßverteilung im Sehnerven. Bericht über die 13. Vers. d. ophth. Ges. S. 90.
1882. 50. Ayres, S. C., Der Blutlauf in der Gegend des gelben Fleckes. Arch. of Ophth. XI. S. 467 und Arch. f. Augenheilk. XIII. S. 29. 1884.
1883. 51. Mayerhausen, G., Nochmals der gefäßlose Bezirk der menschlichen Retina. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIX, 1. S. 156.
52. Vossius, A., Beiträge zur Anatomie des N. opticus. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIX, 4. S. 119—137.
1884. 53. Nuel, De la vision entoptique de la fovea centralis. Ann. d'Ocul. XCI. S. 104.
1885. 54. Birnbacher, Über cilioretinale Gefäße. Arch. f. Augenheilk. XV. S. 292.
1886. 55. Wolffberg, Die entoptische Wahrnehmung der Fovea centralis. Arch. f. Augenheilk. XVI. S. 3.
1887. 56. Frost, Abnormous course of a branch of the arteria centralis retinae. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. VII. 1886/87.
57. Randall, Cilio-retinal vessels. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. VII. S. 511 und Amer. Journ. of Ophth.
58. Randall, A large retinal vein crossing the macular region. Med. News. Philadelphia. S. 259.
1888. 59. Lang, W., and J. W. Barret, On the frequency of cilio-retinal vessels etc. Ophth. Hosp. Rep. XII. S. 59.
60. Czermak, W., Beitrag zur Kenntnis der sog. cilioretinalen Gefäße. Wiener klin. Wochenschr. No. 11.
61. Elschnig, Optico-ciliares Gefäß. Arch. f. Augenheilk. XVIII. S. 295.

1889. 62. Rumschewitsch, Über die Anastomosen der hinteren Ciliargefäße mit denen des Opticus und der Retina. v. Zehender's Monatsbl. S. 44.
63. Nickels, Ein Fall von cilioretinalem Gefäß. v. Zehender's Monatsbl. S. 320.
1893. 64. Schaper, Zur Histologie der menschlichen Retina u. s. w. Kapillaren der Fovea centralis. Arch. f. mikr. Anat. XLI. S. 14ff.
1894. 65. Dimmer, Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Macula lutea des Menschen. 132 S.
66. Kunn, C., Ein Fall von Astembolie der A. centr. ret. nebst Bemerkungen über den Verlauf der makularen Arterien. Wiener med. Wochenschr. S. 1521 u. 1567.
1896. 67. Deyl, Über den Eintritt der A. centr. ret. in den Sehnerven beim Menschen. Anat. Anzeiger. XI. No. 22.
68. Nuel, Vascularisation de la macula. Arch. d'Opht. XVI. S. 473.
1897. 69. Strahl, Zur Entwicklung des menschlichen Auges. Anat. Anzeiger. XIV. No. 14.
70. Elschnig, Cilioretinale Gefäße. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLIV, 1. S. 144 und 12. Congr. internat. de Méd. de Moscou. S. 271—274. 1898.
1898. 71. Elschnig, Über opticociliare Gefäße. v. Zehender's Monatsbl. XXXVI. S. 93—96.
72. Henckel, F., Zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. Inaug.-Diss. Gießen.
1902. 73. Höeg, Niels, Über opticociliare Venen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LV, 2. S. 256—264.

Das Netzhautgefäßsystem in der Fötalzeit.

1832. 74. Henle, De membrana pupillari etc. Bonn.
1856. 75. Müller, H., Über die A. hyaloidea als ophthalmoskopisches Objekt. Arch. f. Ophth. II, 2. S. 65—69.
1862. 76. Müller, H., Über die Netzhautgefäße von Embryonen. Würzburger naturw. Zeitschr. II. S. 222—223.
1869. 77. Stilling, J., Über den Bau des Glaskörpers. Arch. f. Ophth. XV, 3. S. 299 ff.
78. Richiardi, Sopra il sistemo vascol. sanguif. dell' occhio del feto umano. Arch. p. la Zool., l'Anat. etc. 2. Ser. I.
1874. 78a. Arnold, J., Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Auges.
1877. 79. Kessler, L., Zur Entwicklung des Auges der Wirbeltiere.
1879. 80. Kölliker, Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Tiere. 2. Aufl.
81. Virchow, H., Glaskörpergefäße und gefäßhaltige Linsenkapsel bei tierischen Embryonen. Sitzungsbericht d. phys.-med. Ges. zu Würzburg. 24. Mai.
1885. 82. Pilliet, Sur les vaisseaux de la cristalloïde post. chez le foetus des mammifères. Bull. de la Soc. zool. de France. Ref. in Michel's Jahresber. S. 43.
1891. 83. Hirschberg, Über das Auge des Kätzchens. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 385.
1892. 84. Schultze, O., Zur Entwicklungsgeschichte des Gefäßsystems im Säugetierauge. Festschr. z. 50jähr. Doktorjubiläum v. Kölliker's.
85. Voll, Über die Entwicklung der Membr. vascul. retinae. Festschr. z. 50jähr. Doktorjubiläum v. Kölliker's.
1902. 86. Herzog, Über die Entwicklung der Binnenmuskulatur des Auges. Arch. f. mikr. Anat. LX. Entwicklung der Netzhautgefäße bei der Maus.

Vergleichende Anatomie der Netzhaut- und Glaskörpergefaße.

1825. 87. Bauer, F., Disquis. circ. nonnullar. avium syst. arterios. Diss. Berol.

1829. 88. Barkow, Anatomisch-physiologische Untersuchungen, vorzüglich über das Schlagadersystem der Vögel. Meckel's Arch. 1829. S. 305 ff.; 1830. S. 1 ff.

1838. 89. Eschricht, Müller's Arch. S. 577. (Cit. v. Sattler.

1852. 90. Mayer, Anatomische Untersuchungen über das Auge der Cetaceen. Bonn.

1853. 91. Leydig, Anatomisch-histologische Untersuchungen über Fische und Reptilien. Berlin. S. 95. (Cit. v. H. Virchow.

1856. 92. Müller, H., Anatomisch-physiologische Untersuchungen über die Retina des Menschen und der Wirbelthiere. Zeitschr. f. wissensch. Zool. VIII. S. 1—122.

1859. 93. van Trigt, Der Augenspiegel. Bearbeitet von Schauenburg. 2. Aufl. S. 35—41 Gefäße der Retina beim Hund

1861. 94. Müller, H., Notiz über die Netzhautgefäße bei einigen Tieren. Würzburger naturw. Zeitschr. II. S. 64.

95. Hyrtl, Über anangische Netzhäute. Sitzungsberichte d. Wiener Akad. d. Wissensch. XLIII. I. S. 207—212.

1862. 96. Müller, H., Über das Auge des Chamaeleon. Würzburger naturw. Zeitschr. III. S. 10—42.

97. Müller, H., Sitzungsberichte d. phys.-med. Ges. in Würzburg. 5. April. Ges. Schriften. I. S. 141.

1864. 98. Rosow, Über die Folgen der Durchschneidung des N. opt. Sitzungsberichte d. Wiener Akad. d. Wissensch. L. 2. Abt. Math.-naturw. Kl. Netzhautgefäße bei Kaninchen.

1866. 99. Cuignet, Ann. d'Oeul. LV. Mars-Avr. Cirkulation in den Gefäßen der Hyaloïdea beim Frosch.

1867. 100. Pouchet, G., et Th. Leber, Anat. du globe et des glandes de l'oeil chez le tamanoir 'Myrmecophaga jubata'. Journ. de l'Anat. et de la Physiol. IV.

1868. 101. Krause, W., Die Membr. fenestr. der Retina. Leipzig. S. 28. Blutgefäße der Netzhaut des Aales.)

102. Iwanoff, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Froschglaskörpers. Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 9.

1871. 103. Dobrowolsky, Über die Blutcirkulation im Augenhintergrunde des Hundes und Menschen. Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 20 u. 21.

1873 1 4. Rouget, Ch., Mém. sur le développement. la struct. et les propriétés phys. les capill. sang. et lymph. Arch. de Physiol. S. 603—663. Adventitia der Gefäße der Hyaloïdea beim Frosch.)

1874. 105. André et Beauregard, Sur le peigne de l'oeil des oiseaux. Compt. rend. LXXIX.

1876. 106. Krause, W., Die Nervenendigung in der Retina. Arch. f. mikr. Anat. XII. S. 743 f.

107. Sattler, v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXII, 2. S. 65 ff. u. 72 ff.

108. Beauregard, Recherches sur les réseaux vasc. de la chambre post. de l'oeil des vertébrés. Ann. des Sc. nat. 6. sér. IV. Ref. Journ. de l'Anat. et de la Phys. XIV. S. 101—106. 1878.

109. Leber, Th., Handb. d. ges. Augenheilk. v. Graefe-Saemisch. 1. Aufl. II. S. 312.

110. Leuckart, Handb. d. ges. Augenheilk. v. Graefe-Saemisch. 1. Aufl. II. S. 171.

1880. 111. Hesse, Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. S. 219. Netzhautgefäße bei der Ratte und beim Hund.

112. His, Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. S. 224. Netzhautgefäße beim Kaninchen.

1880. 113. Langenbacher. Vergleichend-anatomische Untersuchungen über die Blutgefäße in der Netzhaut des Auges. Vierteljahrsschr. f. Veterinärkunde. LIII, 2.
114. Denissenko, Mitteilungen über die Gefäße der Netzhaut der Fische. Arch. f. mikr. Anat. XVIII. S. 480—485.
115. Denissenko, Bericht über die 13. Vers. der ophth. Ges. S. 151.
116. Kühne, W., u. H. Sewall, Untersuchungen aus dem physiologischen Institut der Universität Heidelberg. III, 3 u. 4. S. 254. (Netzhautgefäße beim Aal.)
1881. 117. Michel. Das Verhalten des Auges bei Störungen im Cirkulationsgebiet der Carotis. Beitr. z. Ophth., Festschrift f. Horner. I. S. 6.
118. Krause, W., Arch. f. mikr. Anat. XIX. S. 309 ff. Netzhautgefäße beim Aal.
119. Virchow, H., Über die Gefäße im Auge und in der Umgebung des Auges beim Frosch. Zeitschr. f. wissensch. Zool. XXXV. S. 247—284.
120. Virchow, H., Über Fischaugen. Sitzungsbericht d. phys.-med. Ges. zu Würzburg. S. 108.
121. Denissenko. Über den Bau und die Funktion des Kammes im Auge der Vögel. Arch. f. mikr. Anat. XIX. S. 733.
122. Denissenko. Einiges über den Bau der Netzhaut des Aales. Arch. f. mikr. Anat. XXI. S. 1.
123. Virchow, H., Über die Glaskörper- und Netzhautgefäße des Aales. Morphol. Jahrb. VII. S. 573—590.
124. Virchow, H., Beiträge zur vergleichenden Anatomie des Auges. Habilitationsschrift. Berlin. 99 S.
125. Hirschberg, Zur vergleichenden Ophthalmoskopie. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 173—177.
1882. 126. Berlin, R., Der normale Augenhintergrund des Pferdes. Zeitschr. f. vergl. Augenheilk. I. S. 110. Taf. IX u. X.
127. Bruns, L., Vergleichend-anatomische Studien über das Blutgefäßsystem der Netzhaut. Zeitschr. f. vergl. Augenheilk. II. S. 77.
128. v. Schultén, Über die Beobachtung des Augenhintergrundes unter hochgradiger Vergrößerung. du Bois Arch. S. 285 ff. Taf. VII.
1883. 129. Hoffmann, F. W., Zur vergleichenden Anatomie der Lamina cribrosa n. opt. u. s. w. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIX, 2. S. 45.
130. Virchow, H., Augengefäße der Ringelnatter. Würzburger Sitzungsberichte. No. 9 u. 10.
1885. 131. Virchow, H., Über Glaskörpergefäße der Cyprinoïden. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. S. 563.
132. Virchow, H., Mitteilungen zur vergleichenden Anatomie des Wirbeltierauges. Tagbl. d. Naturforschervers. zu Straßburg. S. 10.
133. Schleich, Der Augengrund des Kaninchens und des Frosches u. s. w. Mitteil. a. d. ophth. Klinik in Tübingen. II, 2. S. 467—480. Taf. I—III.
1886. 134. Barrett, J. W., The distribution of blood-vessels in the retina of mammals. Journ. of Physiol. VII. S. 280.
135. Mayer, S., Sitzungsberichte d. Wiener Akad. d. Wissensch. Histologischer Bau der Gefäße der Hyaloidea beim Frosch.
1891. 136. Bayer, Bildliche Darstellung des gesunden und kranken Auges unserer Haustiere. I. Wien.
1892. 137. Musgrove, Blood-vessels and lymphatics of the retina. Rep. of the 62. Meet. of the Brit. Assoc. Ref. in Michel's Jahresber. f. 1892. S. 15.
138. Ranvier, Des vaisseaux de l'hyaloïde de la grenouille. Compt. rend. CXV. S. 1230.
139. Thilenius, Über den linsenförmigen Körper im Auge einiger Cyprinoïden. Inaug.-Diss. Berlin und Arch. f. mikr. Anat. XL.
1893. 140. Mayer, S., Die Blutgefäße in der Membr. hyaloïdea des Froschauges. Lotos. N. F. XIV.

1893. 141. Virchow, H., Über die Augengefäße der Selachier. Sitzungsberichte d. Ges. d. naturforsch. Freunde. Michel's Jahresber. d. Ophth. S. 543.
1894. 142. Beer, Th., Die Akkommodation des Fischauges. Pflüger's Arch. LVIII. S. 543—545 u. 551—553.
1895. 143. Deyl, Zur vergleichenden Anatomie des Sehnerven. Bull. internat. de l'Acad. des Sc. de l'emp. Franç. Jos. I.
1897. 144. Haab, Atlas der Ophthalmoskopie. 2. Aufl. Fig. 6a.
1898. 145. Beer, Th., Die Akkommodation des Auges bei den Reptilien. Pflüger's Arch. LXIX. S. 548.
1901. 146. Virchow, H., Fächer, Zapfen, Leiste, Polster, Gefäße im Glaskörperraum von Wirbeltieren u. s. w. Merkel und Bonnet, Ergebnisse. X. S. 720 ff.
147. Johnson, G. Lindsay, Comparative Anatomy of the Mammal. eye. Philos. Transact. London. Mit 30 Taf.
1902. 148. de Waele, H., Rech. sur l'anat. comp. de l'oeil des vertébrés. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. XIX.
149. Mayer, S., Die Muskularisierung der kapillaren Blutgefäße. Nachweis des anatomischen Substrats ihrer Kontraktilität. Anat. Anz. XXI. No. 16 u. 17.

Die Gefäße des Aderhauttraktus.

1702. 150. Hovius, De circul. humor. motu in ocul. Traj. ad Rhen.
1737. 151. Ruysch, Epist. anat. XIII. de oc. tunic. Amstelod. Thesaur. anat. II.
1754. 152. v. Haller, A., Histor. arter. oc. Icon. anat. VII. S. 45ss.
1780. 153. Zinn, Descript. anat. oc. hum., alt. vic. ed. a Wrisberg. Goett. S. 39. Tab. III. Fig. 2.
1821. 154. v. Sömmering, S. Th., Über das feinste Gefäßnetz der Aderhaut im Augapfel. Denkschr. d. k. Akad. d. Wissensch. zu München. VII u. Sep.-Abdr.
1832. 155. Arnold, F., Anatomische und physiologische Untersuchungen über das Auge des Menschen. S. 157—159. (Gefäße der Pupillarmembran.)
1847. 156. Brücke, E., Anatomische Beschreibung des menschlichen Augapfels.
1854. 157. Sappey, Mém. de la Soc. de Biol. S. 255. (Aa. recurrentes der Chor.
1858. 158. Müller, H., Arch. f. Ophth. IV. 2. S. 20—21. (Aa. recurrentes der Chor.)
1863. 159. Liebreich, R., Atlas der Ophthalmoskopie. Taf. III. Fig. 1.
1865. 160. Leber, Th., Anatomische Untersuchungen über die Blutgefäße u. s. w. Denkschr. d. Wiener Akad. d. Wissensch. (Vorgelegt 12. Mai 1864.
161. Leber, Th., Untersuchungen u. s. w. Arch. f. Ophth. XI, 1. S. 1—57.
1876. 162. Sattler, Über den feineren Bau der Chorioidea u. s. w. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXII, 2. S. 34—36.
1883. 162a. Gurwitsch, Über die Anastomosen zwischen den Gesichts- und Orbitalvenen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIX, 4. S. 31—88.
1884. 163. Arlt, Zur Lehre vom Glaukom. Wien. S. 111. Anatomisches Verhalten der Vv. vorticosae nach Untersuchungen von Weichselbaum.)
164. Fuchs, E., Beiträge zur normalen Anatomie des Augapfels. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXX, 4. S. 1—60.
1886. 165. Birnbacher und Czermak, v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXII, 2. S. 101. Emissarien der Vv. vorticosae.
1888. 166. Dessauer, Abnormer Verlauf und Erweiterung der A. cil. ant. sin. v. Zehender's Monatsbl. XXVI. S. 373.
1892. 167. Nuel, De la vascularisation de la choroïde et de la nutrition de la rétine, princip. au niveau de la fove centr. Arch. d'Opht. XII. S. 70.

1898. 168. Schoute, Vena vorticosa im hinteren Bulbusteile. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLVI. S. 357—359.

1896. 169. Passera, Erc., La rete vascol. sang. della membrana coriocap. dell' uomo. Ricerche fatte nel Labor. di Anat. norm. della R. Univ. di Roma. V. S. 133—167.

1897. 170. Passera, Erc., Le arteriae recurrentes chorioideae ed il loro rapporti con la rete vascol. sang. della lam. coriocapill. Ricerche fatte nel Labor. di Anat. norm. della R. Univ. di Roma. VI. S. 29—37.

1900. 171. Axenfeld u. Yamaschita, Präparat einer Strudelvene am hinteren Pol eines emmetropischen Auges. Bericht über die 28. Vers. der ophth. Ges. S. 194.

172. Schoute, Stämme der Wirbelvenen neben dem Sehnerven. Zeitschr. f. Augenheilk. III. S. 228.

173. Haab, Atlas und Grundriss der Ophthalmoskopie. 3. Aufl. S. 90, Fig. 80.

174. Öller, Atlas seltener ophthalmoskopischer Befunde. 4. Lief. E. Tab. 4.

Vergleichende Anatomie der Aderhautgefäße.

1878. 175. Altmann, Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 14. Aderhautgefäße beim Frosch und Irisgefäße bei der Schildkröte.)

176. Schöbl, Über die Blutgefäße des Auges der Cephalopoden. Arch. f. mikr. Anat. X.

1881. 177. Virchow, H., Über die Gefäße der Chorioidea des Kaninchens. Verhandl. d. phys.-med. Ges. zu Würzburg. XVI. 31. Juli 1880.

178. Marckwort, Arch. f. Augenheilk. X. S. 269 ff. (Gefäße des Sehnerven beim Hund.

179. Denissenko, Über den Bau und die Bedeutung der Chorioidealdrüse im Auge einiger Fischarten. Allg. Wiener med. Zeitg. No. 49. Ref. in Michel's Jahresber. S. 23.

1882. 180. Helfreich, v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVIII, 3. S. 26—28. (Aderhautgefäße des Kaninchens.)

1883. 181. Virchow, H., Augengefäße der Ringelnatter. Würzburger Sitzungsberichte. No. 9 u. 10.

1888. 182. Virchow, H., Über Augengefäße der Carnivoren nach Untersuchungen von Bellarminow. Verhandl. d. physiol. Ges. zu Berlin. No. 17.

1890. 183. Virchow, H., Über die Augengefäße der Selachier. Verhandl. d. physiol. Ges. zu Berlin v. 18. Okt. 1889 und Arch. f. Anat. u. Physiol. 1890.

184. Wagenmann, v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXVI, 4. S. 48 ff. Angaben über die Augengefäße des Kaninchens.

1893. 185. Bach, Über die Gefäße des Pferdeauges u. s. w. Würzburger Sitzungsberichte. No. 11. S. 161—168 und Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. 1894. S. 241 ff.

1895. 186. Ziegenhagen, Beiträge zur Anatomie der Fischaugen. Inaug.-Diss. Berlin. (Chorioidealdrüse.

187. Koster, W., v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLI, 2. S. 48. (Vordere Ciliarvenen beim Kaninchen.

188. Siegrist, Experimentelle Untersuchungen über den Verbreitungsbezirk u. s. w. der Ciliararterien beim Kaninchen. Mitt. aus Kliniken u. med. Instit. d. Schweiz. III, 9.

1900. 189. Versari, Contributo alla conoscenza della morfologenesi degli strati vasc. della coroide etc. Ricerch. fatte nel Labor. d. Anat. etc. d. R. Univ. di Roma. VIII und Arch. ital. de Biologie. XXXIII. S. 445. Cit. von H. Virchow (Fächer, Zapfen u. s. w.).

Gefäße der Sklera. Circulus venosus Schlemmii und Plexus ciliaris bei Tieren.

1775. 190. Albini, B. S., Supellex anatom. Katalog der Präparate Albin's, herausgegeben von seinem Bruder F. B. Albinus.

1829. 191. Lauth, E. A., Manuel de l'anatomiste. Paris.

1830. 192. Schlemm, F., Rust's Handb. d. Chirurgie. III. S. 333.

193. Schlemm, F., Über den Kanal an der Verbindungsstelle von Sclerotica und Cornea. Zeitschr. f. Ophth. von v. Ammon. I, 1.

1831. 194. Schlemm, F., Berliner encyclopädisches Wörterbuch. VI. S. 559.

1832. 195. Arnold, F., Anatomische und physiologische Untersuchungen über das Auge. S. 10 ff.

1834. 196. Retzius, Über den Circ. venosus im Auge. Müller's Arch. S. 292.

1844. 197. Huschke, Eingeweide und Sinnesorgane. Sömmerring's Anat. S. 688. (Cit. nach Brücke.)

1847. 198. Brücke, Anatomische Beschreibung des menschlichen Augapfels. S. 11, 17, 49, 50.

1856. 199. Rouget, Ch., Note sur la structure de l'oeil et en particulier sur l'appareil irio-choroïdien, und Discussion. Compt. rend. de la Soc. de Biol. S. 113—132.

1861. 200. Halbertsma, Bijdrage tot de geschiedenis van den canalis Schlemmii. Versl. en mededeel. de kon. Acad. v. Wetensc. Afd. Natk. II.

1862. 201. Rouget, Ch., Recherches sur l'appareil irio-choroïdien et le mécanisme de l'adaptation. Journ. de la Physiol. de l'homme et des anim. p. Brown-Séquard. V. S. 136—140. (Auszug aus der Arbeit von 1856.)

1865. 202. Leber, Th., Anatomische Untersuchungen über die Blutgefäße des menschlichen Auges. l. c.

1869. 203. Iwanoff und Rollett, Bemerkungen zur Anatomie der Irisanheftung und des Annulus ciliaris. Arch. f. Ophth. XV, 1. S. 17—74.

204. Leber, Th., Notiz zu der vorhergehenden Arbeit. Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 55.

1870. 205. Schwalbe, G., Untersuchungen über die Lymphbahnen des Auges und ihre Begrenzungen. II. Teil. Arch. f. mikr. Anat. VI. S. 261—362.

206. Leber, Th., Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben. II. S. 1058—1060.

1873. 207. Leber, Th., Studien über den Flüssigkeitswechsel im Auge. II. Arch. f. Ophth. XIX. 2. S. 91—106.

1874. 208. Calori, Dei risult. ott. iniettand. i canali di Fontana e di Petit e la cam anter. etc. Memor. dell' istitut. d. Sc. med. di Bologna. 3. Ser. V. S. 34.

1875. 209. Waldeyer, Handb. d. ges. Augenheilk. v. Graefe-Saemisch. 1. Aufl. I. S. 228.

1876. 210. Leber, Th., Handb. d. ges. Augenheilk. v. Graefe-Saemisch. 1. Aufl. II. S. 327—332.

1877. 211. Schmidt-Rimpler, Bericht über die 10. Vers. d. ophth. Ges. S. 18. Blutgehalt des Circ. Schl.)

1878. 212. Heisrath, Über den Zusammenhang der vorderen Augenkammer mit den vorderen Ciliarvenen. Arch. f. mikr. Anat. XV. S. 209—215.

1880. 213. Heisrath, Über die Abflusswege des Humor aq. u. s. w. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVI, 1. S. 202—243.

214. Angelucci, Über Entwicklung und Bau des vorderen Uvealtraktus der Vertebraten. Arch. f. mikr. Anat. XIX, 2. S. 152—182.

215. Leber, Th., Historische Notiz über den Circ. oder Plexus cil. venosus. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVI, 2. S. 169—175.

216. Königstein, Über den Canalis Schlemmii. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVI. 2. S. 139—168.

1887. 217. Schwalbe, Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane. S. 176—179.

1888. 218. Virchow, H., Verhandl. d. physiol. Ges. zu Berlin. No. 17. (Skleralgefäße beim Hund.)
1891. 219. † Merian, K., Versuche über die Lymphwege des Auges. Preisschr. v. 1871, herausgegeben von His.
1892. 220. Rochon-Duvigneaud, L'angle de la chambre antér. et le canal de Schlemm. Arch. d'Opht. XII. S. 732—744; XIII. S. 20—32 u. 108—116. 1893.
1893. 221. Gifford, Weitere Versuche über die Lymphströme u. s. w. Arch. f. Augenheilk. XXVI.
1895. 222. Gutmann, Über die Natur des Schlemm'schen Sinus und seine Beziehungen zur vorderen Augenkammer. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLI, 1. S. 28—55.
223. Leber, Th., Der Circulus venosus Schlemmii steht nicht in offener Verbindung mit der vorderen Augenkammer. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLI, 1. S. 235—280.
224. Koster, W., Beiträge zur Lehre vom Glaukom. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLI, 2. S. 48.
1900. 225. Fuchs, E., Über die Sichtbarkeit des Schlemm'schen Kanales am lebenden Auge. Sitzungsbericht d. ophth. Ges. XXVIII. S. 136.
226. Nuel et Benoit, Arch. d'Opht. XX. S. 461 ss. (Vgl.-Anatomisches.)
1901. 227. Lauber, H., Beiträge zur Anatomie des vorderen Augenabschnittes der Wirbeltiere. Merkel u. Bonnet's Anat. Hefte. LIX.

Die Gefäße des Hornhautrandes.

1832. 228. Henle, De membrana pupillari etc.
1837. 229. Römer, v. Ammon's Zeitschr. f. Ophth. V, 1. S. 21.
1847. 230. Brücke, Anatomische Beschreibung des menschlichen Augapfels. S. 10 u. 48.
1852. 231. Coccius, Die Ernährungsweise der Hornhaut u. s. w. Leipzig. S. 84 ff.
1853. 232. Broca, P., Bull. de la Soc. anat. Déc.
1854. 233. Gerlach, Handbuch der allgemeinen und speziellen Gewebelehre. S. 209 u. 484.
1856. 234. His, Beiträge zur normalen und pathol. Histologie der Cornea. Basel.
235. Rouget, Note sur la structure de l'oeil etc. Compt. rend. et Mém. de la Soc. de Biol. S. 113—132.
1860. 236. Arnold, J., Die Bindehaut der Hornhaut u. s. w. Inaug.-Diss. Heidelberg.
1865. 237. Leber, Th., Denkschr. d. Wiener Akad. d. Wissensch. XXIV. S. 322—328.
1869. 238. Hyrtl, Ein präcorneales Gefäßnetz am Menschenauge. Sitzungsberichte d. Wiener Akad. d. Wissensch. Math.-naturw. Kl. LX, 1. S. 769—776.
1872. 239. Rollett, Artikel: Hornhaut. Stricker's Handb. d. Lehre v. d. Geweben. II. S. 1126. Fig. 387. (Injic. Randschlingennetz vom Kind.
1877. 240. Königstein, L., Beobachtungen über die Nerven der Cornea und ihre Gefäße. Sitzungsberichte d. Wiener Akad. d. Wissensch. LXXVI, 3.
1881. 241. Richiardi, Sui vasi sanguiferi della cornea. Zool. Anzeiger. IV. S. 277.
1886. 242. Schöbl, Über die Blutgefäße der Hornhaut im normalen und pathol. Zustande. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Nov. S. 321.
243. Königstein, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Dez. S. 382.
1887. 244. Schöbl, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Jan. S. 27—29.
1892. 245. Burchardt, Das Randschlingennetz der Hornhaut beim Lebenden sichtbar. Char.-Ann. XVII. S. 475.
1902. 246. Hirsch, C., Über die Entwicklung der Hornhautgefäße. Bericht über d. Naturforschervers. in Karlsbad. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XL. S. 265—266.

Die Gefäße der Bindehaut.

1860. 247. Hyrtl, Eine Eigentümlichkeit der Kapillargefäße der menschlichen Conjunctivapapillen u. s. w. Wiener med. Wochenschr. No. 44. S. 701.
1864. 248. van Woerden, Bijdrage tot de kennis der uitwendig zigtbare vaten v. h. oog. 5. jaarl. Verslag v. h. Nederl. Gasth. v. Ooglijd. Utrecht. S. 231 ff.
249. Donders, Über die am Augapfel äußerlich sichtbaren Blutgefäße. 2. Sitzungsbericht d. ophth. Ges. S. 128.
1865. 250. Leber, Th., Arch. f. Ophth. XI, 1. S. 34 ff.
1868. 251. Wolfring, Arch. f. Ophth. XIV, 3. S. 166—168.

Die Lymphwege und serösen Räume des Auges.

1849. 252. Bowman, Lectures on the parts conc. in the operations on the eye etc. London. S. 13—15.
1861. 253. Teichmann, Das Saugadersystem. Leipzig.
1862. 254. v. Recklinghausen, Die Lymphgefäße und ihre Beziehung zum Bindegewebe.
1866. 255. Leber, Th., Über die Lymphwege der Hornhaut. v. Zehender's Monatsbl. IV. S. 17—32.
256. His, Lymphgefäße der Retina und des Sehnerven. Verhandl. d. naturf. Ges. in Basel. IV, 2. S. 256.
1867. 257. Lightbody, Journ. of Anat. and Physiol. I. (Lymphscheiden der Randgefäße der Hornhaut.)
1868. 258. Schwalbe, Über ein mit Endothel bekleidetes Höhlensystem zwischen Chorioidea und Sclerotica. Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 54.
259. Stilling, J., Arch. f. Ophth. XIV, 3. S. 261. (Centralkanal des Glaskörpers.)
1869. 260. Schwalbe, Der Arachnoidealraum ein Lymphraum und sein Zusammenhang mit dem Perichorioidealraum. Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 30.
261. Stilling, J., Eine Studie über den Bau des Glaskörpers. Arch. f. Ophth. XV. 3. S. 299 ff.
262. Schmidt, H., Centralbl. f. d. med. Wissensch. XV, 2. S. 193—197. (Injektionen unter die Opticusscheide.)
263. v. Recklinghausen, Das Lymphgefäßsystem. Stricker's Handb. I. S. 214.
1870. 264. Schwalbe, De canali Petiti et de Zonul. ciliar. Hal. Sax.
265. Schwalbe, Untersuchungen über die Lymphbahnen des Auges und ihre Begrenzungen. I und II. Arch. f. mikr. Anat. VI. S. 1—61 u. 261—362.
1871. 266. Forlanini, Ann. di Ottalm. I. S. 41—56, 327—334 u. 581—594. Injektionen unter die Opticusscheide.)
267. Schmidt, H., Ann. die Ottalm. S. 448—451.
268. Schmid, Lymphfollikel der Bindehaut des Auges. Wien.
1872. 269. Michel, Beiträge zur näheren Kenntnis der hinteren Lymphbahnen des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XVIII, 1. S. 127—154.
270. Schwalbe, Über Lymphbahnen der Netzhaut und des Glaskörpers. Berichte über d. Verhandl. d. math.-phys. Kl. d. k. sächs. Ges. d. Wissensch. zu Leipzig. 1. Juni.
271. Wolfring, Beitrag zur Histologie der Lamina cribr. sclerae. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XVIII, 2. S. 10—24.
272. Key, A., und G. Retzius, Studien über die Anatomie des Nervensystems. Nord. med. Ark. IV. No. 21.

1873. 273. Leber, Th., Studien über den Flüssigkeitswechsel im Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XIX. 2. S. 91—124.

1874. 274. Waldeyer, Lymphbahnen der Conjunctiva u. s. w. Handb. d. ges. Augenheilk. v. Graefe-Saemisch. 1. Aufl. I. S. 248—253.

275. Schwalbe, Mikroskopische Anatomie des Sehnerven, der Netzhaut u. s. w. Handb. d. ges. Augenheilk. v. Graefe-Saemisch. I. S. 350 u. 469.

1875. 276. Riedel, Die perivaskulären Lymphräume im Centralnervensystem und der Retina. Arch. f. mikr. Anat. XI. S. 272—284.

277. Key, A., und G. Retzius, Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. S. 188—210.

1877. 278. v. Thanhoffer, Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 49. (Cirkumvaskuläre Räume der Gefäße am Hornhautrand.

279. Morano, Über die Lymphscheiden der Aderhautgefäße. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. I. S. 127—128.

280. Sättler, Notiz zur Kenntnis der Lymphscheiden der Aderhautgefäße. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. I. S. 217—221.

1878. 281. Morano, Antwort auf die vorstehende Abhandlung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. I. S. 32—35.

282. Fuchs, E., Zur Anatomie der Blut- und Lymphgefäße der Augenlider. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIV, 3. S. 1 ff.

1879. 283. Altmann, Über die Verwertbarkeit der Korrosion in der mikroskopischen Anatomie. Arch. f. mikr. Anat. XVI. S. 474.

1880. 284. His, Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. S. 230—234. (Abbildungen der cirkumvaskulären Lymphräume der Netzhaut.

285. Klein, On the lymph. system of the skin and mucous membranes. Quart. Journ. of micr. Sc. XXI. S. 375. (Lymphgefäße der Lider und Bindehaut.

1881. 286. Denissenko, Virchow's Arch. LXXXVI. S. 512—514. (Lymphräume der Retina.)

1883. 287. Ciaccio, Sur une particularité anat. de l'oeil de l'espadon Xiphias gladius). Journ. de Micrograph. VII. S. 323.

1884. 288. Fuchs, E., Beiträge zur normalen Anatomie des Augapfels. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXX, 4. S. 1—60.

1885. 289. Fuchs, E., Beiträge zur Anatomie der menschlichen Iris. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXI, 3. S. 39—86.

1886. 290. Birnbacher und Czermak, v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXII, 2. S. 101. (Emissarien der Vv. vorticosae.

291. Zimmermann, W., Über cirkumvasale Safträume der Glaskörpergefäße von Rana esculenta. Arch. f. mikr. Anat. XXVII. S. 440.

1887. 292. Schwalbe, Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane. S. 214. Die Lymphbahnen des Auges.

1888. 293. v. Recklinghausen, Über die Saftkanälchen der Hornhaut. Anat Anzeiger. S. 642.

294. Gutmann, Über Lymphbahnen der Cornea. Arch. f. mikr. Anat. XXXII. S. 593—602.

295. Straub, Die Lymphbahnen der Hornhaut. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. S. 179.

1889. 296. Alexander, Die Lymphkapillaren der Chorioidea. Arch. f. Anat u. Physiol. Anat. Abt. S. 117—122.

1890. 297. Langer, Fr., Ist man berechtigt, den Perichoriodealraum und den Tenon'schen Raum als Lymphräume aufzufassen? Sitzungsberichte d. Wiener Akad. d. Wissensch. Math.-naturw. Kl. XCIX. 3. S. [illegible]

298. Nuel et Cornil, De l'endothélium de la chambre anter. de l'oeil, partie du coin de la cornée. Arch. d'Opht. X. S. [illegible]

1898. 299. Nuel et Benoît, Des espaces lymph. de l'iris du chat. Ann. d'Ocul. CXX. S. 40.

1900. 300. Nuel et Benoit, Des voies d'élimination des liquides intraocul. hors de la chambre antér. et au fond de l'oeil. Arch. d'Opht. XX. S. 161—240.
1901. 301. Grunert, Die Lymphbahnen der Lider. Bericht über d. 29. Vers. d. ophth. Ges. S. 201—204.
302. Lauber, Beiträge zur Anatomie des vorderen Augenabschnittes der Wirbeltiere. Anat. Hefte. LIX.

Vergl. auch die Litteratur über den Circ. venos. Schlemmi und die über die Abflusswege der vorderen Augenkammer im physiologischen Teil, Abschnitt VI.

II. Physiologischer Teil.

III. Abschnitt. Allgemeines.

I. Aufgabe der Ernährung. Ernährungsbedürfnis der einzelnen Teile des Auges.

§ 42. Entsprechend der komplizierten Funktion des Sehorganes hat die Ernährung desselben 1. den Zellen und sonstigen Elementarorganismen, bei deren Thätigkeit ein Stoffverbrauch stattfindet, das nötige Material zu liefern, 2. den optischen Apparat in möglichst unverändertem und normalem Zustande zu erhalten und 3. während der Periode des Wachstums das dazu dienende Material zu beschaffen.

Sehen wir vom Wachstum ab, so besteht zwischen den einzelnen Teilen und Systemen des Auges in Bezug auf das Bedürfnis nach Ernährungsmaterial ein durchgreifender Unterschied. Der stabile optische Apparat funktioniert von selbst, ohne dass er einer Kraftquelle bedarf, zu deren Unterhaltung ein Stoffverbrauch nötig ist. Soweit das Auge reiner physikalisch-optischer Apparat ist, bedarf es zu seinen Verrichtungen keiner Ernährung. Die Thätigkeit der Netzhaut und des Sehnerven, der Ciliarnerven, der glatten Muskulatur und der Drüsenzellen erfordert dagegen einen stetigen Ersatz der Substanzen, welche zur Erzeugung der mechanischen Arbeit und zur Unterhaltung der komplizierten chemisch-physikalischen Vorgänge bei der spezifischen Sinnesempfindung, bei der Sensibilität und Motilität und bei der Sekretion verbraucht werden. Manche dieser Teile können den Zufluss arteriellen Blutes keinen Augenblick entbehren. Das Volumen der Teile, in welchen dieser Verbrauch stattfindet, ist aber um ein vielfaches kleiner als das des optischen Apparates, zu dem der bei weitem größte Teil des Augapfels gehört. Hieraus folgt, dass trotz dem regen Stoffwechsel, welcher sich in den zuerst genannten Teilen vollzieht, der Bedarf des ganzen Auges an Ernährungsmaterial im Verhältnis zu seinem Umfange nicht sehr groß sein kann.

Bei den der Bilderzeugung dienenden Teilen, der Hornhaut ihre Nerven ausgenommen, der Krystalllinse und dem Glaskörper, kann die Ernährung,

vom Wachstum und der Reproduktion abgesehen, nur den Zweck haben, das Volumen, die Durchsichtigkeit und die Krümmung dieser Teile unverändert zu erhalten. Da bei dem Durchgange der Lichtstrahlen kein Stoffverbrauch stattfindet, wird an Flüssigkeit immer nur soviel zu ersetzen sein, als durch Verdunstung an der Oberfläche verloren geht und durch die Spannung des Augapfels nach außen gepresst wird. Zugleich wird dafür gesorgt sein, dass die Flüssigkeiten des Auges diejenige Zusammensetzung haben, welche für die Erhaltung der Durchsichtigkeit von Linse und Hornhaut und zugleich auch für die Integrität der Netzhaut zuträglich ist, wobei es vielfach auch auf Abhaltung eines übermäßigen Zuflusses an sich unschädlicher Stoffe ankommt.

Es ist eine verbreitete Vorstellung, dass alle Teile des Körpers durch den Stoffwechsel in nicht zu langer Zeit eine vollständige Erneuerung erfahren, einerlei, ob sie durch ihre Funktion abgenutzt werden oder nicht. Diese Vorstellung ist unbewiesen und widerspricht dem Prinzipe der Zweckmäßigkeit aller organischen Vorgänge. Alle Teile und Gewebe des Körpers altern, wie besonders klar an der Linse zu sehen ist, deren Fasern nicht, wie die an der Oberfläche liegenden epithelialen Elemente, allmählich abgestoßen werden, sondern sämtlich zeitlebens erhalten bleiben. Man kann nun nicht annehmen, dass eine stetige molekulare Erneuerung dieser Fasern stattfinde, die zwecklos wäre, weil durch sie keine Verjüngung derselben bewirkt, sondern lediglich an die Stelle der resorbierten Teilchen neue gleichartige gesetzt würden.

Bei denjenigen Geweben dagegen, an welchen eine Abnutzung durch den Gebrauch stattfindet, wie bei den Deckepithelien, ist zwar für eine stetige Erneuerung gesorgt, dieselbe kommt aber nicht durch Austausch der Moleküle, sondern durch Abstoßung abgestorbener Zellen und Ersatz derselben durch junge, neugebildete zu Stande. Auch der Stoffwechsel der Gewebe mit faseriger Intercellularsubstanz, z. B. der der Hornhaut und Sklera, dürfte sehr gering sein und sich auf das Wenige beschränken, was zur Ernährung der Nerven und bindegewebigen Zellen notwendig ist. Die letzteren befinden sich für gewöhnlich im Zustande der Ruhe; sie dienen nach beendigtem Wachstum hauptsächlich der Reproduktion, wenn ein Teil des Gewebes verloren gegangen ist, indem sie dabei zur Proliferation angeregt werden. Sie vermitteln auch die interstitielle Hyperplasie, welche durch vermehrte Ansprüche an die Leistung des Gewebes bewirkt wird, aber gerade beim Auge kaum eine Rolle spielt. Man kann bei ihnen wohl auch ein allmähliches Altern und einen entsprechenden Ersatz durch Proliferation annehmen. Diese Vorgänge erfordern auch im ganz normalen Zustande einen gewissen Stoffverbrauch, der aber sicher als sehr gering anzuschlagen ist, und bei welchem wohl nur die Zellen, nicht aber die Intercellularsubstanz, aktiv beteiligt sind.

Eine zeitweise Anhäufung von Ernährungsmaterial, welches später, bei geringerem Zufluss, verbraucht würde, findet bei dem Augapfel nicht statt, der in seinem Innern des Fettgewebes völlig ermangelt; die verschiedenen Zustände der Ernährung des Gesamtorganismus kommen an dem Augapfel selbst nicht in merklicher Weise zum Ausdrucke. Nur das ihn umhüllende und seine Bewegungen sichernde Fettgewebe der Orbita nimmt an einem allgemeinen Schwunde dieses Gewebes, besonders im Alter, Anteil.

Auf die den erwähnten Zwecken dienenden Einrichtungen wird weiter unten im Einzelnen zurückzukommen sein. Es sei hier nur im Allgemeinen bemerkt, dass die Form und Krümmung des Auges hauptsächlich dadurch konstant erhalten werden, dass das Auge eine elastische, mit Flüssigkeit erfüllte Kapsel darstellt, die eine gewisse, stets gleich bleibende Spannung besitzt. Diese Spannung wird dadurch auf konstanter Höhe erhalten, dass der sie erzeugende intraokulare Druck als Regulator für das Volumen des Inhaltes der Augenkapsel dient, von welchem natürlich wieder der Grad ihrer Spannung abhängt. Erzeugt wird dieser Druck einerseits durch den Blutdruck, andererseits durch die Widerstände, welche dem Abflusse des flüssigen Inhaltes der Augenkapsel entgegenstehen. Von besonderer Wichtigkeit ist in dieser Hinsicht der fast vollständige Mangel aus den großen Hohlräumen des Auges abführender Lymphwege, so dass die die Augenkapsel erfüllende Flüssigkeit hauptsächlich durch Filtration in die Venen nach außen gelangt. Hierdurch ist der Flüssigkeitswechsel des Auges auf ein sehr geringes Maß eingestellt, welches wohl eben ausreicht, um die zur Erhaltung der Integrität der Gewebe notwendige Abfuhr der Stoffwechselprodukte zu vermitteln.

II. Die Blutversorgung des Auges.

§ 13. Wie im anatomischen Teile beschrieben wurde, erfolgt die Versorgung des Augapfels mit Blut durch zwei getrennte Gefäßsysteme, das Netzhautgefäßsystem und das Ciliar- oder Aderhautgefäßsystem, welche nur an der Eintrittsstelle des Sehnerven geringfügige Verbindungen unter einander eingehen. Zu diesen kommt noch, als accessorisches, das Bindehautgefäßsystem, welches sich mit dem Aderhautgefäßsystem in die Versorgung der Augapfelbindehaut teilt und mit demselben in der letzteren zahlreiche Verbindungen eingeht.

Das Netzhautgefäßsystem versorgt außer der Netzhaut auch den an den Augapfel grenzenden Teil des Sehnerven. Die beiden Gefäßsysteme des Augapfels teilen sich in die von ihnen ernährten Teile nicht einfach in der Weise, dass dem einen die Netzhaut und dem anderen die Aderhaut nebst den übrigen Teilen des Auges zufiele. Vielmehr beteiligt sich das Aderhautgefäßsystem sehr wesentlich an der Ernährung der Netzhaut, indem es einen Teil ihrer Schichten, beim Menschen das Neuroepithel Stäbchen-, Zapfen-

und äußere Körnerschicht, mit Blut versorgt, so dass das Netzhautgefäßsystem nur die Ernährung der übrigen Schichten zu versehen hat.

Das Aderhautgefäßsystem hat weiter die Aufgabe, die für die Erhaltung der Form des Auges nötige Flüssigkeit zu liefern, welche den Raum der vorderen und hinteren Augenkammer erfüllt und das Gerüst des Glaskörpers durchtränkt. Das sekretorische Organ sind die Ciliarfortsätze, deren reich entwickelte Gefäßzotten von den Gefäßen dieses Systems gespeist werden.

Es besorgt ferner die Ernährung des Ciliarmuskels, der von einem eigenartigen, besonders feinen und dichten Kapillarnetz durchzogen wird, das in seinem Charakter den Kapillarnetzen der übrigen glatten Muskeln gleicht, desgleichen die der Iris mit ihrem reichen Nerven- und Muskelapparate. Von den Formhäuten des Auges, Sklera und Cornea, die nach obigen Ausführungen nur geringer Nahrungszufuhr bedürfen, besitzt die Sklera ein spärliches Kapillarnetz, während die Cornea in Bezug auf die Blutzufuhr auf das schmale Randschlingennetz angewiesen ist. Noch indirekter ist die Stoffzufuhr zur Linse, welche, durch ihre Kapsel von der Umgebung rings vollkommen abgeschlossen, nur durch Endosmose ernährt wird.

Die Gefäßlosigkeit so ausgedehnter Teile, wie Hornhaut, Krystallinse und Glaskörper, ist eine dem Augapfel eigentümliche Einrichtung, welche durch das geringe Ernährungsbedürfnis dieser Teile ermöglicht wird. Die rein statische Funktion des bilderzeugenden Apparates schließt sogar eine reichlichere Ernährungszufuhr geradezu aus. Um in unverändertem Bestande erhalten zu bleiben, müssen diese Teile möglichst wenig Stoffzufuhr erhalten, da sonst ihre ruhenden Gewebszellen zu einem Wachstum angeregt werden könnten, welches für die Funktion des Auges nur störend wäre. Man hat bisher vielfach das Ernährungsbedürfnis dieser Teile überschätzt und besonders an der Hornhaut nach Einrichtungen gesucht, welche den Gefäßmangel ersetzen könnten. Solche Einrichtungen bestehen nicht, weil diese Gebilde von den umgebenden Gefäßen eine genügende Stoffzufuhr erhalten. Ihre Gefäßlosigkeit ist, weit entfernt davon, ein Mangel zu sein, im Gegenteil ein physiologisches Postulat.

Auch in anderer Hinsicht ist der Gefäßmangel des bilderzeugenden Apparates von der größten Wichtigkeit, da er eine weit vollkommenere Transparenz ermöglicht, als bei Vorhandensein von Blutgefäßen. Dies gilt auch für die die Lichtperception vermittelnden musivischen Schichten der Retina, das Neuroepithel, und besonders für die mit dem feinsten Raumsinn begabte Stelle des direkten Sehens, die Fovea centralis. An dieser sind die Elemente der Gehirnschichten samt ihrem Gefäßnetze ganz zur Seite geschoben, so dass in der Mitte eine gefäßlose Insel auftritt. Da das Neuroepithel von der Chorioidealcapillaris versorgt wird, ist seine Ernährung, wie die der Fovea centralis, gesichert, ohne dass die mosaikartige Anordnung der Stäbchen und Zapfen durch dazwischen geschobene Gefäße gestört und die

Reinheit der Bilder an der Stelle des deutlichsten Sehens durch Schatten vor dem Neuroepithel gelegener Gefäße getrübt wird.

Übrigens besteht zwischen dem Verhalten der gefäßlosen und der gefäßhaltigen Teile kein prinzipieller Unterschied. Auch bei noch so reichlich mit Gefäßen versehenen Geweben stoßen niemals alle Elemente derselben direkt an Blutgefäße an; es sind immer gefäßlose Inseln vorhanden, nur sind diese bei den erwähnten Teilen des Auges erheblich größer. Die Stoffzufuhr zu den thätigen Elementarorganismen wird in beiden Fällen durch die Intercellularsubstanzen und die darin enthaltenen Saftlücken vermittelt, welche das durch die Gefäßwand filtrierte Material aufnehmen und weiter befördern. Der Transport erfolgt bei den Geweben mit faseriger Intercellularsubstanz teils durch besondere, mit Endothel ausgekleidete Gewebsspalten, die sog. Saftlücken, teils, wie bei der Hornhaut, einfach durch das Gewebe der Intercellularsubstanz, und zwar wesentlich auf dem Wege der Diffusion unter Mitwirkung der chemisch-physikalischen Affinitäten, welche die stoffverbrauchenden Gewebselemente auf gewisse Bestandteile der Ernährungsflüssigkeit ausüben. Indem sie der Flüssigkeit diese Stoffe stetig entziehen und dafür Zersetzungsprodukte des Stoffwechsels an sie abgeben, wird für immer neuen Zufluss aus der Quelle der Ernährungsflüssigkeit Raum geschafft. Von einem Flüssigkeitsstrome kann dabei nur in denjenigen Geweben die Rede sein, welche mit abführenden Lymphgefäßen versehen sind, die, wie überall, in den Saftlücken des Gewebes wurzeln, was aber im Innern des Auges, von geringfügigen cirkumvaskulären Räumen abgesehen, nicht der Fall ist, oder wo ein Abfluss an eine freie Oberfläche erfolgen kann. Sind Lymphgefäße vorhanden, so nehmen sie das unter einem gewissen Drucke stehende Transsudat auf, aus welchem die Gewebselemente ihre Nahrung entnommen und an welches sie ihre Abfallsprodukte abgegeben haben, und führen es den unter niedrigem Drucke stehenden Enden der Körpervenen zu.

Wenn Lymphgefäße fehlen, so wird die Ernährungsflüssigkeit durch den Sekretionsdruck in die Gewebszwischenräume eingepresst und die in ihr enthaltenen Stoffe verbreiten sich zunächst nach den Gesetzen der Diffusion. Die Ernährungswege für die Gewebe von rein zelligem Aufbau, wie die Epithelien und Drüsen, sind in dem feinen intercellularen Lückensysteme gegeben, welches überall zwischen den betreffenden Zellen verbreitet ist. Grenzen die Gewebe an eine freie Fläche oder kann ein Wasserverlust durch Verdunstung stattfinden, so ist in diesen Lücken wohl eine gewisse Flüssigkeitsbewegung möglich: in nach außen abgeschlossenen Organen, wie im Linsensystem, oder bei größerer Entfernung von den Gefäßen, wo der Filtrationsdruck nicht ausreicht, wie bei dem Hornhautepithel, wird man sich aber die in diesen Räumen enthaltene Flüssigkeit als ruhend vorzustellen haben, und der letzte Transport der

Nährsubstanzen wird wohl überall im Wesentlichen durch Diffusionsströme vermittelt werden.

Die obigen Ausführungen stehen mit weit verbreiteten Ansichten im Widerspruche, nach welchen in den gefäßlosen Teilen des Auges Flüssigkeitsströmungen in großer Zahl und erheblicher Stärke vorkommen sollen. Die Annahme der letzteren gründet sich wesentlich auf die Ergebnisse von Diffusionsversuchen mit dem Körper fremden Substanzen, welche demselben auf verschiedenen Wegen einverleibt werden und sich im Auge durch Filtration und Diffusion verbreiten. Es muss auf das nachdrücklichste vor der Verwechselung von Diffusionsströmen mit wirklichen Strömungen der Flüssigkeit gewarnt werden. Aus der Verbreitung einer diffusiblen Substanz innerhalb des Auges kann niemals an und für sich auf einen Flüssigkeitsstrom geschlossen werden. Wirken Flüssigkeitsströme und Diffusion zusammen, so kann die Verbreitung der Substanz anders ausfallen, als durch Diffusion allein, indem sie z. B. durch Flüssigkeitsbewegung rascher in gewisse Teile des Auges geführt und anderen dafür mehr entzogen wird. Da aber bei Versuchen mit diffusionsfähigen Substanzen die Diffusion immer mitspielen muss und auch ziemlich rasch erfolgt, so wird die Verteilung der Substanz im Ganzen weit mehr von der Wirkung der Diffusion als von Flüssigkeitsströmungen beherrscht werden. Jedenfalls darf auf einen von der Diffusion verschiedenen Bewegungsvorgang nur dann geschlossen werden, wenn die Verbreitungsweise der bei dem Versuche benutzten Substanz in bestimmter Weise von derjenigen abweicht, welche bei bloßer Diffusion zu erwarten ist.

III. Einfluss der Nerven auf die Ernährung und das Wachstum des Auges.

§ 44. Das Nervensystem hat auf die Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges nur einen ziemlich geringen Einfluss. Obwohl der Sympathicus und Trigeminus dem Auge gefäßverengernde und gefäßerweiternde Fasern zuführen, hat doch die Durchschneidung dieser Nerven, wie auch die Exstirpation der betreffenden Ganglien, nur eine geringe und vorübergehende Wirkung auf den Füllungszustand seiner Gefäße (§§ 63—65, 80—90, 196—197); wie auch sonst im Körper stellt sich der Gefäßtonus, vielleicht durch vikariierendes Eintreten peripherer Ganglienzellen, allmählich wieder her. Auch die nach Sympathicus- oder Trigeminusdurchschneidung vorkommende Herabsetzung des Augendruckes ist nicht von erheblicher Bedeutung und tritt nur vorübergehend auf (s. § 132).

Die sog. neuroparalytische Hornhautentzündung nach Durchschneidung des Trigeminus beruht nicht auf dem Wegfalle trophischer Einflüsse, sondern auf der Wirkung äußerer Schädlichkeiten, denen das

Auge wegen der Unempfindlichkeit und der verminderten Thränensekretion in höherem Grade ausgesetzt ist (vgl. §§ 157—167).

Der N. sympathicus scheint, besonders bei neugeborenen Tieren, einen gewissen Einfluss auf das Wachstum des Auges auszuüben, so dass nach seiner Durchschneidung das ganze Auge und insbesondere auch die Cornea im Wachstume zurückbleibt. Die Unterschiede gegenüber der Norm sind aber nicht erheblich und die Angaben noch spärlich und zum Teil widersprechend. Doch verdienen die positiven Beobachtungen schon deshalb Beachtung, weil an anderen Körperteilen ein Zurückbleiben des Wachstums nach Durchschneidung oder Lähmung von Nerven zweifellos vorkommt.

Schon Pourfour du Petit (303 [1727]) und später Cl. Bernard (306 1858) geben an, ersterer ausdrücklich für den Hund, nach Sympathicusdurchschneidung, wenn das Tier einige Zeit am Leben bleibt, außer den bekannten Erscheinungen von Gefäßerweiterung am Kopfe, Pupillenverengerung u. s. w., auch Abflachung der Hornhaut und Verkleinerung des Bulbus beobachtet zu haben. Die angebliche Abflachung der Hornhaut dürfte wohl, wie auch Vulpian (307) annimmt, auf einem Beobachtungsfehler in Folge des Zurücksinkens des Bulbus und der Verengerung der Lidspalte beruhen; jedenfalls ist eine solche ohne genauere Messungsmethoden nicht nachweisbar. Es fragt sich aber, ob auch in Bezug auf die Verkleinerung des Bulbus eine Täuschung anzunehmen ist. Vulpian berichtet 1875, ohne dabei die früheren Beobachtungen zu erwähnen, dass er längere Zeit nach Durchschneidung des Halssympathicus von jungen (8—14 Tage alten) Meerschweinchen das Auge der operierten Seite kleiner gefunden habe. Es handelte sich um die Wiederholung von Versuchen Brown-Séquard's, welcher nach diesem Eingriffe bei demselben Tiere eine mangelhafte Entwicklung des Gehirns beobachtet hatte. Vulpian konnte dieselbe jedoch nur in einem Falle bestätigen, in welchem auch das Auge der gleichen Seite deutlich kleiner war als das andere. Letzteres war auch in einem anderen, eingehend mitgeteilten Versuche der Fall, in welchem beide Gehirnhälften ganz gleich groß waren.

Der Sympathicus wurde 8 Tage nach der Geburt durchschnitten und die Untersuchung fand nach $2^1/_2$ Jahren statt. Das Auge der operierten Seite war deutlich kleiner, desgleichen die Cornea, die einen kleinen Fleck zeigte. Das Gewicht des Auges betrug 0,478 g, gegen 0,628 g auf der anderen Seite. Der gleichseitige Opticus war verdünnt, desgleichen der Traktus und der vordere Vierhügel der anderen Seite. Der Hornhautfleck und die Sehnervenatrophie lassen allerdings an die Möglichkeit einer Wachstumshemmung durch pathologische Prozesse denken.

Viel später hat Angelucci 315, 316 nach Versuchen an jungen Hunden die Angabe gemacht, dass das Auge nach frühzeitiger Ausrottung des oberen

Halsganglions des Sympathicus im Wachstume zurückbleibe, und hat diese Angabe auch durch Messungen gestützt.

Er sah in einem Falle nach 5 Monaten neben Alopecie des Gesichts und schwächerer Entwicklung der Schädelknochen die Durchmesser des Auges um 1—1½ mm, den der Hornhaut um ½ mm vermindert und eine Gewichtsdifferenz der Augen von $^1/_6$, bei normalem Augendrucke. In einem weiteren Versuche, der aber durch Hornhautgeschwüre kompliziert war, fand sich etwa die gleiche Verringerung der Bulbusdurchmesser. In je einem Versuche beim sechsmonatlichen Kaninchen und bei der erwachsenen Katze ließ sich nach 11, resp. 6 Monaten keine Größendifferenz erkennen. Auf die übrigen Angaben Angelucci's kommen wir unten zurück.

Hertel 320) konnte bei derartigen Versuchen an neugeborenen Kaninchen beim erwachsenen Tiere weder an der Größe der Augen, noch an der Hornhaut einen Unterschied finden: die Augen erwiesen sich auch bei mikroskopischer Untersuchung unverändert. Nur einen gewissen Grad von Schwund des Orbitalgewebes glaubt er annehmen zu müssen, da im Laufe der Zeit ein anfangs nicht vorhandener Enophthalmus auftrat.

Auch Roebroeck 318 und Levinsohn 324, welche solche Versuche bei Kaninchen angestellt haben, wissen von einer Wachstumsdifferenz der Augen nichts zu berichten. Als negativ sind auch die Ergebnisse von Mousse und Charrin 326 bei jungen Ziegen, Hunden und Kaninchen zu bezeichnen, da vom Seiten der Augen nur die gewöhnlichen Folgen der Sympathicusresektion, aber keine Verkleinerung der Bulbi und auch sonst keine unzweifelhafte Hemiatrophie beobachtet wurde.

Dagegen hat Hertel 319) ein deutliches Zurückbleiben des Wachstums des Auges bei Kaninchen beobachtet, denen er bald nach der Geburt den Sehnerven mit Schonung der Gefäße durchschnitten hatte. Der Unterschied gegen das andere Auge betraf alle Dimensionen, auch die Hornhautdurchmesser, und war nicht sehr erheblich, aber konstant. Die vertikalen und horizontalen Äquatorialdurchmesser waren z. B. um 1,5 mm, der sagittale Durchmesser um 2 mm kleiner als am Kontrollauge. Das Wachstum war auf der operierten Seite nicht aufgehoben, sondern nur verringert: während das Kontrollauge um 1 : 1,47 zunahm, betrug das Wachstum bei dem enervierten nur 1 : 1,35. Hertel glaubt erheblichere Verletzungen von Ciliarnerven vermieden zu haben, doch scheint mir gleichwohl nicht ausgeschlossen, dass es sich um die Folgen einer Verletzung vasomotorischer Fasern handelte, welche mit dem Sehnerven zum Auge gelangen, da die Versuchsresultate sonst nicht recht verständlich wären. Da der Halssympathicus beim Kaninchen vorzugsweise gefäßverengende Fasern für das Auge enthält, so ist an die Möglichkeit zu denken, dass mit dem Sehnerven aus einer anderen Quelle stammende gefäßerweiternde Fasern durchschnitten wurden, deren Ausfall Anämie und Ernährungsstörung nach

sich zog. Aus einem ähnlichen Grunde könnte die Exstirpation des oberen Halsganglions beim Hunde einen Erfolg haben, der beim Kaninchen ausbleibt, weil bei ersterem Tiere der Halssympathicus mehr gefäßerweiternde Fasern für das Auge enthält als bei letzterem (vgl. § 62).

Beim Affen hat Levinsohn 325 nach Resektion des Halssympathicus oder seines oberen Ganglions ein um 4 % geringeres Gewicht des Auges der operierten Seite beobachtet, was er nicht für beweisend hält, und eine leichte Verkleinerung des vorderen Bulbusabschnittes, die aber erst am erhärteten Auge festgestellt wurde, bei histologisch normalem Verhalten. Außerdem konstatierte er ein beschleunigtes Wachstum der Haare auf der operierten Seite, eine Beobachtung, die schon früher Schiff und Sigm. Mayer gemacht haben[1], während Angelucci im Gegenteil Alopecie gefunden haben will.

Angelucci giebt ferner an, dass in seinen Versuchen histologische Veränderungen in der Iris und Chorioidea aufgetreten seien, teils einfach atrophischer Art, teils partielle Sklerose des Stromas und sklerotische Veränderungen der Gefäßwände mit Verengerung des Lumens. Diese Angaben dürften aber mit Vorsicht aufzunehmen sein, soweit es sich nicht einfach um Erscheinungen zurückgebliebenen Wachstums, und, bei den Gefäßen, um die Folgen der Innervationsstörung handeln kann, da sie auch in Versuchen beim erwachsenen Tiere (Katze und Kaninchen) berichtet werden, wo das Auge gar nicht im Wachstume zurückblieb, und da sie in einem Versuche bei der erwachsenen Katze schon nach 6 Monaten angeblich von geringerer Dicke der Schädelknochen und von Alopecie der operierten Seite begleitet waren. Hertel konnte beim Kaninchen im späteren Stadium niemals Gewebsveränderungen nachweisen, auch keine Blutungen, welche de Obarrio 323 bei diesem Tiere kurze Zeit nach der Operation in verschiedenen Teilen des Auges gefunden haben will. Roebroeck 318 berichtet beim Kaninchen über ein Verhalten, das er als Atrophie des medialen Teiles des Ciliarkörpers und der Iriswurzel deutet. Levinsohn hat es bei diesem Tiere gleichfalls beobachtet, während er es beim Affen vermisste; er fasst es aber nicht als Atrophie, sondern mehr als Verdichtung und Verkürzung der zwischen Ciliarkörper und Iris eingeschobenen Gewebspartie auf. Die Abbildungen beider Autoren erwecken Zweifel, ob es sich um eine wirkliche Anomalie handelt, da meridionale Durchschnitte dieser Gegend von einem und demselben normalen Auge an verschiedenen Stellen des Umfanges ungefähr ebenso große Verschiedenheiten unter einander darbieten.

Am menschlichen Auge, von dem aus neuerer Zeit zahlreiche klinische Erfahrungen über die Folgen der Exstirpation des oberen Halsganglions vorliegen, zieht dieser Eingriff niemals irgend welche im Leben erkennbare

1) Hermann's Handb. d. Physiol. II, 1. S. 205.

Erscheinungen von Degeneration oder Atrophie nach sich Joxnesco und Floresco (466); ebensowenig treten danach intraokulare Blutungen auf.

Beim erwachsenen Menschen führt also, wenigstens soweit es bisher bekannt ist, weder die Exstirpation des oberen Halsganglions, noch die des Ganglion Gasseri, an und für sich, zu nennenswerten bleibenden Folgen für die Ernährung des Sehorganes. Jedoch kann bei Wegfall der Trigeminuswirkung das Ausbleiben der reflektorisch angeregten Thätigkeit gewisser Schutzvorrichtungen ernstliche Gefahr für das Auge mit sich bringen vgl. § 157—167), indem es dadurch zur Entstehung der sog. neuroparalytischen Hornhautaffektion kommt.

IV. Die Temperatur des Auges.

§ 45. Die im Innern des Auges herrschende Temperatur bleibt ziemlich weit hinter der allgemeinen Körpertemperatur zurück, was bei dem starken Wärmeverluste an der Außenfläche, dem Gefäßmangel der Medien und der relativ geringen Wärmeproduktion der Gewebe des Auges nicht anders zu erwarten ist. Die Höhe der Temperatur richtet sich nach Michel (312) ganz nach der Entfernung von den nächsten Blutgefäßen. Sie ist in der vorderen Kammer, und besonders in der Hornhaut, erheblich niedriger als im Glaskörper und in der Linse und nimmt in den beiden Räumen bei Annäherung an die Wandungen zu. Michel fand beim Kaninchen die Temperatur der vorderen Kammer im Mittel = 31,9° C., in der Mitte des Glaskörpers und in der Linse = 36,1°; möglichst nahe an der hinteren Augenwand erreichte sie fast die Höhe der, im Rectum gemessenen, Körpertemperatur von 38,5—38,9°. Ähnliche Resultate erhielt Silex (314) beim Kaninchen und Hund. In der Hornhaut fand er die Temperatur noch niedriger als in der vorderen Kammer, trotz der höheren Körpertemperatur des Hundes (ca. 40°, nur 29—29,6°. Wie groß der Wärmeverlust gegen die Atmosphäre ist, lässt sich daraus ersehen, dass nach Michel bei Schluss der Lider die Temperatur in der vorderen Kammer in kurzer Zeit um 2—3° zunimmt. Bei Auflegen einer Eisblase sah er sie um 13—15° sinken. Beim Menschen ist nach Hertel (321) selbst durch die Lider hindurch die Temperatur der Luft von Einfluss; sie war im Bindehautsack bei 33° um 0,6—1,2° höher, bei 6° um etwa ebensoviel niedriger als bei 20°.

Beim Menschen fand Giese (317) die Temperatur des geschlossenen Bindehautsackes im Mittel = 35,72°, um 1,38° niedriger als die der Mundhöhle 37,18°. Ähnliche Werte berichtet Hertel, 35,65° im Bindehautsack und 36,97° in der Achselhöhle, also eine Differenz von 1,32°, während Dohnberg 308 und Galezowski 310 merklich höhere Werte angeben. Durch Applikation von Kälte auf die Lider wird die Temperatur des Bindehautsackes nicht unerheblich herabgesetzt, durch Wärme erhöht Giese.

Hertel; nach Entfernung der Umschläge geht aber der Temperaturunterschied sehr rasch wieder zurück. Bei Tieren ergab sich kein Unterschied, ob der Versuch beim normalen Auge angestellt wurde oder nach Durchschneidung oder bei Reizung des Sympathicus; bei dem nur mäßigen Gefäßreichtume der Bindehaut macht sich somit der Füllungszustand der Gefäße dabei nicht merklich geltend. Die Temperaturänderungen erfolgen nur durch Wärmeleitung, nicht durch einen Einfluss auf die Weite der Gefäße oder die Geschwindigkeit der Cirkulation. Dagegen wurde durch Kompression der Carotis interna bei Tieren in Folge der dadurch bewirkten Anämie die Temperatur des Bindehautsackes um 0,4—0,9° herabgesetzt (Hertel). Bei Entzündungszuständen kann die Temperatur erheblich steigen und der Körpertemperatur nahe kommen.

Die Temperatur des Bindehautsackes lässt sich mit Hilfe besonders konstruierter, leicht zwischen Unterlid und Auge einführbarer Thermometer, wie sie von Dohnberg, Gradenigo (309) und Hertel angegeben worden sind, hinreichend genau bestimmen. Zur Messung der Binnentemperatur bei Tieren ist die thermoelektrische Methode anzuwenden (Michel, Silex), deren sich Giese auch für den Bindehautsack bedient hat.

V. Die Regenerationsverhältnisse des Auges.

§ 46. Bei den Säugetieren und dem Menschen ist die Regeneration verloren gegangener Teile des Auges eine äußerst beschränkte. Abgesehen von den Epithelien, welche sich regelmäßig von dem stehen gebliebenen Rande des umgebenden Epithels aus regenerieren, erfolgt der Ersatz, wenn überhaupt, in der Regel nur durch indifferentes Binde- oder Narbengewebe, worauf hier nicht weiter einzugehen ist. Es sei nur noch kurz darauf hingewiesen, dass auch die von den Epithelien produzierten Cutikularbildungen, die Descemet'sche Membran und die Linsenkapsel, regeneriert werden, und zwar durch schichtenweise Ablagerung glashäutiger Substanz, was allerdings bei der Linsenkapsel nicht zum Ersatz durch normale, durchsichtige Kapsel, sondern durch eine aus geschichteter Epithelwucherung hervorgehende Kapselnarbe führt.

Dagegen kommt bei urodelen Amphibien, die sich überhaupt durch eine ungewöhnlich große Regenerationsfähigkeit verlorener Körperteile auszeichnen, insbesondere beim Triton, eine wirkliche Regeneration des Augapfels vor, wie schon längst durch Versuche von Ch. Bonnet 304 [1779] und Blumenbach (305 [1784] bekannt und später durch Philipeaux (311 [1880] und besonders durch Colucci (313 [1890]) bestätigt und weiter verfolgt worden ist. Dieselbe tritt niemals ein, wenn der ganze Augapfel entfernt worden ist, wohl aber nach Abtragung des größten Teiles desselben und Entleerung des ganzen Inhaltes, wenn auch nur etwa $^1/_4$ der Augenwand

in der Umgebung des Sehnerveneintrittes erhalten geblieben ist (Colucci). Je nach der Größe des abgetragenen Stückes kommt es nach kürzerer oder längerer Zeit, etwa nach 1—6 Monaten, zur Wiederherstellung eines vollkommen ausgebildeten Augapfels mit klarer Hornhaut und Linse, normaler Iris und Pupille und neugebildeter Retina, der anfangs ganz klein ist und allmählich wächst, aber selbst nach 14 Monaten noch erheblich kleiner sein kann als der andere.

Die verschiedenen Teile des Auges regenerieren sich dabei im Allgemeinen aus den Resten desselben Teiles oder aus gleichartigem Gewebe der Umgebung, so die Cornea, nach vollständiger Abtragung, aus der Sklera oder dem umgebenden Bindegewebe, ihr Epithel aus dem der Bindehaut; die Chorioidea aus dem zurückgebliebenen Reste, wobei sich allmählich auch ihr Pigment, die Ciliarfortsätze, die Iris u. s. w. neu bilden.

Die Regeneration der Retina geht gleichzeitig von dem zurückgebliebenen Pigmentepithel und dem Sehnervenstumpfe aus (vgl. § 77). Sehr merkwürdig ist die Regeneration der Linse, welche nicht, wie in der Fötalzeit von der Oberfläche des Auges, von dem Hornhautepithel aus entsteht, sondern aus einer umschriebenen Wucherung des Pigmentepithels am oberen Pupillenrande der Iris hervorgeht (vgl. § 191 [Colucci]).

IV. Abschnitt. Die Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse der Netzhaut und des Sehnerven.

I. Allgemeines über die Blutversorgung der Netzhaut.

§ 47. Wie schon oben bemerkt wurde (§ 13), ist die Blutversorgung der Netzhaut eine doppelte, indem ihr eigenes Gefäßsystem, dessen Kapillaren sich beim Menschen nur bis in die Zwischenkörnerschicht nach außen erstrecken, hauptsächlich und vielleicht ausschließlich zur Ernährung der inneren und mittleren Schichten bestimmt ist, während das Neuroepithel, sowie die Fovea centralis, auf die Ernährung durch die Kapillaren der Chorioidea angewiesen sind.

Dass die Choriocapillaris die Ernährung der äußeren Netzhautschichten vermittelt, lässt sich schon daraus vermuten, dass dieses engmaschige Kapillarnetz sich gerade nur so weit erstreckt, als die eigentliche Retina, während es im Bereiche der Pars ciliaris vollkommen fehlt. Hierzu kommt noch, dass seine Maschen in der Umgebung des Sehnerven, und besonders an der Macula lutea, dem physiologisch wichtigsten Teile der Netzhaut, am engsten sind und nach vorn hin immer weiter werden und sich in die Länge strecken. Der direkte Beweis wird aber dadurch geliefert, dass die Unterbrechung der Blutzufuhr durch die Chorioidea eine Ernährungsstörung der äußeren Netzhautschichten zur Folge hat, die zum vollständigen Schwunde

derselben führt, während die Aufhebung des Blutzuflusses durch die Centralarterie die musivischen Schichten intakt lässt.

Die Trennung beider Ernährungsgebiete ist also so tiefgehend, dass die eine Quelle nicht im Stande ist, den Mangel der anderen zu ersetzen. Es bedarf aber noch genauerer Feststellung, ob die Grenze ganz scharf gezogen ist, oder ob vielleicht die mittleren Schichten von beiden Seiten her Ernährungsmaterial beziehen.

Das Verhalten bei Tieren stimmt in dieser Beziehung keineswegs vollkommen mit dem des Menschen überein. Dies gilt namentlich für das Kaninchen, bei welchem die Folgen von Cirkulationsunterbrechungen in beiden Gefäßsystemen am besten erforscht sind. Während hier der peripherische Teil der Netzhaut, welcher eigene Gefäße entbehrt, sein Ernährungsmaterial ausschließlich von der Aderhaut bezieht, fällt dieser auch für den gefäßhaltigen Teil die Hauptaufgabe zu. Das sehr wenig entwickelte Netzhautgefäßsystem dieses Tieres, dessen Kapillaren nicht über die Nervenfaserschicht nach außen vordringen, scheint nur die Ernährung dieser Schicht zu vermitteln, während alle übrigen Schichten von der Choriocapillaris versorgt werden. Bei anderen Tieren ist das Verhalten noch nicht genügend erforscht. Die Beobachtungen und Versuche, aus welchen obige Sätze abgeleitet sind, werden in den §§ 67—71 besprochen werden.

II. Abgeschlossenheit des Gefäßsystems der Netzhaut von dem der Aderhaut und Verbindungen zwischen beiden.

§ 48. Im anatomischen Teile wurde hervorgehoben, dass das Gefäßsystem der Netzhaut von dem der Aderhaut, abgesehen von der Eintrittsstelle des Sehnerven, vollkommen getrennt ist und dass namentlich am vorderen Ende der Netzhaut, an der Ora serrata, keine Verbindungen zwischen beiden vorkommen.

Nur an der Eintrittsstelle des Sehnerven findet in der dort genauer beschriebenen Weise eine Verbindung zwischen beiden Gefäßsystemen statt. Dieselbe kommt hauptsächlich dadurch zu Stande, dass hier außer den Centralgefäßen auch die Ciliargefäße sich an der Blutversorgung des Sehnerven beteiligen, und dass sowohl von der Sklera als von der Chorioidea aus zahlreiche Zweigchen in das intraokulare Sehnervenende abgegeben werden, welche mit dem von den Centralgefäßen erzeugten Gefäßnetz zusammenhängen. Diese Verbindungen sind aber, wenn auch zahlreich, doch sehr fein: die Gefäße stehen den Kapillaren schon sehr nahe und es ist anatomisch noch nicht genügend untersucht, ob Anastomosen von mehr als kapillarem Kaliber zwischen denselben vorkommen.

Wenn auch an manchen Augen einzelne arterielle Zweige des Ciliargefäßsystems stärker entwickelt sind und sich bis in die Netzhaut hinein

erstrecken, so gehen diese doch in derselben mit den Ästen der Centralarterie keine Anastomosen ein, wie sich durch die Augenspiegeluntersuchung feststellen lässt: überhaupt ist das Vorhandensein arterieller Anastomosen nach einwärts von der Lamina cribrosa mit Sicherheit auszuschließen. Das Netzhautgefäßsystem ist also, wenigstens von dieser Stelle an, von dem Aderhautgefäßsystem völlig geschieden; die Centralarterie, sowie jeder ihrer Äste, ist als eine vollkommene Endarterie zu betrachten, d. h. als ein Gefäß, welches vor seinem Übergange in Kapillaren keine Verbindungen mit anderen eingeht (Cohnheim). Sie stimmt darin, wie auch in dem Charakter ihrer Verästelung mit den kleinen Arterien des Gehirns überein. Im Gegensatz hierzu ist das Aderhautgefäßsystem mit zahlreichen arteriellen und venösen Anastomosen ausgestattet und dadurch gegen lokale Störungen des Blutumlaufes in besonders hohem Maße geschützt.

Man hat früher auf manchen Seiten den Verbindungen beider Gefäßsysteme am Sehnerveneintritte eine zu große Bedeutung beigelegt, indem man annahm, dass durch sie eine Unterbrechung des Blutzuflusses durch die Centralarterie leicht wieder ausgeglichen werden müsste. Die Erfahrung lehrt aber, wenigstens für akut auftretende Cirkulationsstörungen, das Gegenteil. Nach Embolie der Centralarterie vor dem Eintritte in die Lamina cribrosa findet man deren Verzweigungen in der Netzhaut fast blutleer, fadenförmig, und die Funktion der Netzhaut ist dauernd aufgehoben. Nach einiger Zeit stellt sich zwar ein gewisser Grad von Füllung der Gefäße wieder her, aber nur vorübergehend; zuletzt sind die Arterien wieder äußerst verengt, wenn auch nicht völlig blutleer, und der Ausgang ist Atrophie der Netzhaut, bei der es an sich schon zu erheblicher Verengerung der Gefäße kommt.

Wenn man hiernach auch als wahrscheinlich annehmen kann, dass die Gefäßverbindungen am Sehnerveneintritte sich allmählich etwas ausdehnen und eine geringe Menge Blut in die Netzhaut gelangen lassen, so zeigt sich doch, dass diese Verbindungen zu unbedeutend sind, um rechtzeitig einen genügenden Kollateralkreislauf entstehen zu lassen.

Es folgt daraus, dass bei akuten Cirkulationsstörungen die Centralarterie selbst dann sich nahezu wie eine Endarterie verhält, wenn das Hindernis an einer Stelle sitzt, wo diese Gefäßverbindungen in Wirksamkeit treten könnten.

Anders kann sich, wie Schlodtmann gezeigt hat, der Hergang bei chronischen Cirkulationsstörungen gestalten, wie sie besonders bei Geschwülsten des Sehnerven vorkommen. Hier bleibt zuweilen, bei der Exstirpation der Geschwulst, welche mit Erhaltung des Augapfels ausgeführt wird, die Netzhautcirkulation trotz der Durchschneidung des Sehnerven erhalten. In solchen Fällen fand sich die Centralarterie obliteriert, die Netzhautcirkulation musste also durch kollaterale Zuflüsse erhalten worden sein, welche durch die Operation nicht unterbrochen wurden. War dagegen

die Centralarterie von Druck durch die Geschwulst verschont geblieben, so traten nach der Sehnervendurchschneidung die gewöhnlichen Folgen der Unterbrechung des Netzhautkreislaufes ein.

Bei der langsamen Entwicklung dieser Geschwülste wird natürlich auch der Blutzufluss durch die Centralarterie nur ganz allmählich unterbrochen und es ist dadurch die Möglichkeit gegeben, dass ein ausreichender Kollateralzufluss sich entwickelt, der vermutlich seinen Weg durch die feinen Gefäßverbindungen am Sehnerveneintritte nimmt.

III. Die Blutcirkulation in den Netzhautgefäßen.

§ 49. Am menschlichen und Säugetierauge ist der Blutumlauf in der Netzhaut mit dem Augenspiegel trotz der dabei gebotenen Vergrößerung im normalen Zustande in der Regel nicht zu beobachten. An den größeren Gefäßen ist die Geschwindigkeit zu bedeutend und der Durchmesser der Blutkörperchen zu gering, und die Kapillaren entziehen sich wegen ihrer Feinheit auf dem roten Augengrunde überhaupt der Wahrnehmung. Cuignet (368 giebt an, dass es ihm in einzelnen Fällen gelungen sei, im menschlichen Auge die Cirkulation in den Netzhautgefäßen zu sehen, wenn er durch allmählich verstärkten Druck auf das Auge Pulsation in der Centralarterie hervorrief (s. Druckpuls, § 51). Mit dem Eintritte der Pulsation zeigte sich in einem Hauptaste der Centralvene auf der Netzhaut eine sehr rasche axiale Strömung, die sich bei zunehmendem Drucke verlangsamte und mehr nach der Gefäßwand hin verbreitete. Reimar 453a konnte sich durch geeigneten Druck auf das Auge, durch welchen der Blutlauf in der Netzhaut stark verlangsamt wird, die Cirkulation stets zur Anschauung bringen. Zunächst nimmt dabei die Blutsäule in den Venen ein körniges Aussehen an, wobei die Körnchen eine strömende Bewegung zeigen, die sich bei zunehmendem Druck noch weiter verlangsamt. Alsdann sieht man die Blutsäule in einzelne, von hellen Zwischenräumen unterbrochene Teilstücke zerfallen, an denen die langsame Bewegung sehr deutlich zu beobachten ist. Bei weiterer Drucksteigerung gelingt es zuweilen, auch an den Arterien einen centrifugalen, körnigen Strom wahrzunehmen. Wie schon E. v. Jäger (382b durch genaue Beobachtungen an pathologischen Fällen, bei denen die gleiche Erscheinung auftrat, insbesondere durch Studium des Verhaltens der kleinen Blutcylinder an den Teilungsstellen der Gefäße, gezeigt hat, kommt dieser Vorgang dadurch zu Stande, dass die roten Blutkörperchen in Folge der verlangsamten Cirkulation, ähnlich wie bei der Geldrollenbildung des ruhenden Blutes, sich zu kleinen Gruppen oder größeren Aggregaten an einander lagern, welche durch körperchenfreies Plasma getrennt werden.

In pathologischen Fällen, insbesondere bei hochgradigen Cirkulationsstörungen und dadurch bewirkter Verlangsamung des Blutstromes, ist zuweilen

ein meist unregelmäßiger Blutstrom in den Netzhautgefäßen ohne Weiteres deutlich zu beobachten.

Es gehören hierher besonders Fälle von beginnender Wiederherstellung der Cirkulation nach Embolie der Centralarterie beim Menschen oder nach Sehnervendurchschneidung bei Tieren, wo die Blutsäule, ähnlich wie bei Einwirkung äußeren Druckes, diskontinuierlich wird (s. auch §§ 68 und 69). Hier hat man öfters eine unregelmäßige Fortbewegung der in getrennte Stücke zerfallenen Blutsäule in den großeren Venen und Arterien gesehen. Die erste Beobachtung dieser Art machte E. v. Jäger 329, dessen Fall wohl für Embolie zu halten ist, aber als solche nicht diagnostiziert wurde. Die spätere Schilderung v. Jäger's, die oben schon erwähnt wurde, bezieht sich auf Falle von hochgradig verlangsamter Netzhautcirkulation, bei welcher die Gefäße nicht verengert, sondern, Arterien wie Venen, mehr oder minder stark erweitert waren, und wo die Ursache der Störung, die sich später vollkommen zurückbildete, unaufgeklärt blieb. Dieselbe Erscheinung sah R. Liebreich 337 in einem Falle von Netzhautablösung bei einem (vermutlichen) Tumor der Aderhaut von ihm als Aderhautablösung aufgefasst; v. Graefe 342 bei einer plötzlichen Cirkulationsstörung der Netzhaut (auf Neuritis opt. bezogen, aber wohl eher als unvollständige Embolie mit sekundärer Thrombose aufzufassen; ferner im asphyktischen Stadium der Cholera, wo v. Graefe die Erscheinung auf die abgeschwächte Vis a tergo bei verringerter Füllung der Gefäße bezieht 343).

Bei Leukämie, wo Grunert 465 einen Fall von sichtbarer Blutbewegung in den Netzhautvenen beschrieben hat, erklärt sich dies Vorkommnis aus der Verlangsamung des Blutstromes überhaupt, aus der Vermehrung der langsamer beweglichen Leukocyten und aus dem Vorhandensein einer dicken, von Leukocyten gebildeten Wandschicht, in der die Bewegung besonders stark verlangsamt ist.

Beim Frosch und anderen niederen Wirbeltieren ist die Cirkulation in den Gefäßen der Hyaloidea ophthalmoskopisch sehr gut und bis in die Kapillaren hinein zu verfolgen Cuignet 344, Czerny 346, R. Berlin 362, Hirschberg 406, was sich durch die stärkere Vergrößerung wegen der Kleinheit des Auges) und die bedeutendere Größe der Blutkörperchen erklärt.

Im aufrechten Bilde ist die Vergrößerung etwa 70fach beim Menschen 14fach, der Durchmesser der roten Blutkörperchen 22 μ gegen 7,8 μ. Die Cirkulation in den größeren Gefäßen ist so rasch, dass man an ihnen nur eine strömende Bewegung wahrnimmt, wobei Arterien und Venen sich durch die Richtung des Blutstromes im Verhältnis zu den Kapillaren unterscheiden lassen. In dem lichten Netzwerke der Kapillaren bemerkt man eine viel langsamere Bewegung von getrennten hellen Pünktchen, welche den Blutkörperchen entsprechen. Von den größeren Gefäßen fällt zunächst der starke hintere Ast der Vena hyaloidea auf, welcher in annähernd senkrechter Richtung von oben nach unten über die schmale, vertikal verlängerte Sehnervenpapille hinüberzieht. Die Arterien sind schwerer zu finden; am leichtesten sieht man einen oberen Ast, wenn man stark von außen und unten in das Auge hineinblickt, was früher zu der irrigen Annahme geführt hatte, dass die A. hyaloidea von oben, statt von unten her durch die Sklera

hindurchtrete. Die Durchtrittsstelle der beiden Hauptstämmchen ist mit dem Augenspiegel nicht zu sehen, so wenig wie ihre vorderen, cirkulär verlaufenden Äste vgl. § 9. Eine Messung der Geschwindigkeit der Cirkulation ist bisher mit dem Augenspiegel nicht gelungen. Nach Einspritzung körniger Farbstoffe in die Lymphsäcke kann man die in die Blutgefäße übergegangenen Teilchen als leuchtende Körnchen mit dem Augenspiegel sehen und dadurch die zum Übergange in das Gefäßsystem nötige Zeit bestimmen: bei Zinnober waren dazu 3 Minuten, bei Chromgelb und Jodquecksilber $1\frac{1}{2}$—2 Minuten erforderlich (Iwanoff 347).

Nach Th. Beer 448) ist auch bei der Ringelnatter die Cirkulation in den Getäßen der Hyaloidea ophthalmoskopisch leicht wahrzunehmen. Die gleiche Beobachtung ist diesem Forscher sogar bei manchen Fischen, bei Untersuchung unter Wasser, gelungen (142, S. 539 ff.).

Der Blutlauf in den Netzhautgefäßen des Menschen kann auch auf entoptischem Wege zur Anschauung gebracht werden, und K. Vierordt 334 hat diese Methode sogar benutzt, um die Geschwindigkeit des Blutlaufes in denselben zu messen. Er bestimmte sie für die Kapillaren zu 0,51 bis 0,52 mm in der Sekunde, wobei die einzelnen Beobachtungen nur geringe Unterschiede gaben; in den größeren Gefäßen schien die Bewegung noch 2—3mal schneller zu sein. Die Werte für die Kapillaren stimmen mit den Ergebnissen direkter Messungen an anderen Organen von Tieren ziemlich gut überein (für die Schwimmhaut des Frosches 0,56 mm nach E. H. Weber, für das Mesenterium des jungen Hundes 0,8 mm nach Volkmann).

Die Erscheinung, um welche es sich hier handelt, besteht in einem Strömen kleiner, heller Körperchen, die auf einer erleuchteten Fläche sich in unsichtbaren, aber ganz bestimmten und immer gleichbleibenden, oft gekrümmten Bahnen, meist in einfacher Reihe fortbewegen; diese Bahnen bilden in ihrer Gesamtheit ein offenbar dem Gefäßsystem entsprechendes Netzwerk. Die Bewegung wird bald als mehr gleichmäßig geschildert, bald ungleichmäßig, mit zeitweiser Beschleunigung oder Verlangsamung, bis zu völligem Stillstande oder zur Umkehr an einzelnen Stellen; von manchen Beobachtern wird auch pulsatorische Beschleunigung angegeben. Die Erscheinung wird u. a. hervorgerufen durch leichten anhaltenden Fingerdruck auf das Auge Steinbuch), oder durch rasches Hin- und Herbewegen der gespreizten Finger vor einer hell erleuchteten Fläche Vierordt), oder indem man durch einen Satz von dunkelblauen Gläsern nach der Sonne blickt Rutte, v. Hippel und Grünhagen 351).

Ob in manchen Fällen anstatt der Cirkulation in den Netzhautgefäßen die in den Aderhautgefäßen zu einem ähnlichen Phänomen Anlass giebt, wie v. Zehender annimmt, scheint mir noch weiterer Bestätigung zu bedürfen.

O. Becker (396) konnte das Phaenomen durch schnelles Hin- und Herbewegen einer engen Oeffnung vor dem Auge in raschem Wechsel mit der Purkinje'schen Aderfigur hervorbringen und kam dabei zur Ueberzeugung, dass die beiden Netze kongruent, die Erscheinung also, mit Virchow, auf die Netzhautcirkulation zu beziehen sei. v. Zehender (440, 441) erkennt die Beweiskraft dieser Beobachtung vollkommen an, behauptet aber, dass die Erscheinung an seinem Auge von der Choriocapillaris herrühren müsse, weil er zugleich mit der Gefäßfigur im ganzen Gesichtsfelde die strömende Bewegung als eine von ersterer vollkommen verschiedene Erscheinung wahrnehmen konnte und in dem Netzwerke eine der Fovea centralis entsprechende Lücke vermisste. Die Möglichkeit dieser Erklärung ist zuzugeben, wenn die Erscheinung, wie v. Zehender annimmt, nicht von Schatten der Gefäße herrührt, die auf die lichtpercipierende Schicht fallen, sondern von einer Reizung der letzteren durch die Bewegung der Blutkörperchen, da eine solche ebenso gut von den hinter als von den vor der lichtpercipierenden Schicht liegenden Gefäßen ausgehen kann. Die Skizze v. Zehender's, wenn sie auch nur eine ungefähre sein kann, weicht aber namentlich in Bezug auf die viel zu große Weite der Maschen von dem Verhalten der Choriocapillaris zu erheblich ab, als dass man seiner Deutung ohne Weiteres beitreten könnte. Auch hat v. Zehender mit der Strömungserscheinung nicht, wie O. Becker, diejenige Form der Schattenfigur verglichen, bei welcher das Kapillarnetz der Retina zur Anschauung kommt, sondern die andere, bei welcher nur die gröberen Gefäßverzweigungen hervortreten. Da fast nur die Strömung in den Kapillaren zur Wahrnehmung kommt, so konnten ihm beiderlei Netze sehr wohl verschieden erscheinen, auch wenn es sich um die Kapillaren der Retina und nicht die der Chorioidea handelte.

IV. Die Pulsationserscheinungen an den Netzhautgefäßen.

Der echte Arterienpuls.

§ 30. Die Netzhautarterien sind zu fein und stehen den Kapillaren zu nahe, als dass die Pulswelle sich noch in merklichem Grade auf sie fortsetzen könnte. In der Norm werden daher an ihnen mit dem Augenspiegel gewöhnlich keine pulsatorischen Erscheinungen beobachtet. Doch haben Donders 331 und besonders O. Becker 367 gezeigt, dass in manchen Fällen bei ganz normalem Auge und Cirkulationsapparate an einzelnen Arterien leichte Pulsschwankungen vorkommen, die aber nur bei starker Vergrößerung im aufrechten Bilde und bei besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit wahrzunehmen sind. Türk 453 hat sie sogar recht häufig beobachtet. Ihr Zustandekommen wird durch gewisse Eigentümlichkeiten des Gefäßverlaufes, durch scharfe Umbiegungen und Krümmungen, und besonders durch eine steil gegen den Glaskörper vorspringende Richtung oder Schlingenbildung erleichtert, weshalb die Erscheinung auf solche Stellen beschränkt zu sein pflegt. Man hat dabei die aus Erweiterung und Verengerung bestehenden Kaliberschwankungen von der als Lokomotion bezeichneten Erscheinung zu unterscheiden, die von der Verlängerung und Verkürzung herrührt, welche die Arterie bei der Pulsation erfährt. In Folge dieser

Längenänderung muss eine Biegung oder Schlingenbildung der Arterie bald mehr, bald weniger prominieren, und die betreffende Stelle scheint sich dadurch hin und her zu bewegen. Diese Erscheinung ist leichter wahrzunehmen, als die in der Regel nur sehr geringen Kaliberschwankungen; der Arterienpuls zeigt sich daher beim normalen Auge vorzugsweise unter der Form der Lokomotion.

Viel stärker ausgesprochen ist der echte Arterienpuls bei manchen pathologischen Zuständen, insbesondere bei Insufficienz der Aortenklappen (Quincke 348, O. Becker 363, 367).

Die pulsatorische Verlängerung des Gefäßrohres tritt hier an den Biegungsstellen als Lokomotion sehr deutlich hervor, nicht nur auf der Papille, sondern auch in der Netzhaut; gewöhnlich bemerkt man auch eine Zunahme des Kalibers, die am leichtesten vor einer Teilungsstelle sichtbar wird. In exquisiten Fällen zeigt sich überdies ein mit der Herzthätigkeit synchronisches Erröten und Erblassen der Sehnervenpapille, der Kapillarpuls (Quincke 348), welcher bekanntlich auch an anderen Kapillarbezirken u. a. am Nagelbette der Finger wahrnehmbar und als allgemein über den Körper verbreitet zu betrachten ist.

Das Auftreten einer sichtbaren Pulsation an so kleinen Gefäßen erklärt sich bei Aorteninsufficienz aus der beträchtlichen Zunahme der pulsatorischen Blutdruckschwankungen, welche sich dem entsprechend weiter nach der Peripherie fortsetzen und bei besonders hohen Graden selbst auf die Kapillaren übergehen. Da die Zeit, während deren die positive Druckschwankung anhält, verkürzt ist, muss, um die gleiche mittlere Höhe des arteriellen Druckes zu erzielen, der Ausfall durch kräftigeren Herzschlag ersetzt werden, der ein steileres Ansteigen der Pulskurve bewirkt; dazu kommt, dass während der Diastole des Herzens durch den mangelnden Klappenverschluss der Druck rascher und stärker herabsinkt als in der Norm. Das wesentlichere Moment ist dabei, nach Helfreich (408), das letztere, die Folgen der Regurgitation des Blutes, da er, wie schon O. Becker, bei bloßer Herzhypertrophie ohne Klappenfehler keinen Arterienpuls beobachten konnte.

Auch bei verschiedenen anderen Krankheitszuständen kommt echter Arterienpuls der Netzhaut vor. Zu erwähnen ist hier insbesondere sein fast regelmäßiges Auftreten bei der Basedow'schen Krankheit (O. Becker 372, 391), bei welcher auch in den übrigen Arterien des Körpers die Blutwelle sich weiter nach der Peripherie fortsetzt, ferner sein nicht seltenes Vorkommen bei Chlorose (O. Becker 391) und bei Anämie aus verschiedener Ursache, u. a. auch nach starken Blutverlusten (Helfreich, Rählmann 413, 422). Auf seine Entstehungsweise in diesen Fällen, die noch nicht vollständig aufgeklärt ist, kann hier nicht näher eingegangen werden.

Auch bei Aneurysmen der Aorta ist Arterienpuls mehrfach beobachtet (O. Becker 367, Helfreich 108, Rühlmann 113). Da aber in vielen Fällen eine Komplikation mit Aorteninsufficienz vorlag und in anderen nicht sicher ausgeschlossen war, ist der Arterienpuls vielleicht auf diese Komplikation zu beziehen, woran um so mehr gedacht werden muss, weil bisher noch in keinem Falle von sicher unkompliziertem Aortenaneurysma Arterienpuls gefunden worden ist. Von diagnostischer Bedeutung könnte der Umstand werden, dass wiederholt der Arterienpuls ganz oder fast ganz auf eine Seite beschränkt war. In einem Falle von O. Becker trat der Puls an dem Auge derjenigen Seite auf, wo die Carotis im Bereiche des Aneurysmas oder peripher davon abgegeben wurde; in einem Falle von Rühlmann dagegen auf der Seite, wo der Ursprung der Carotis central vom Sitze des Aneurysmas anzunehmen war. Becker war auf Grund seines Falles anfangs geneigt, das Aortenaneurysma unter die Ursachen des Arterienpulses zu rechnen; dagegen ist Rühlmann nach dem seinigen, im Einklange mit Helfreich, der Ansicht, dass das Aneurysma die Entstehung des durch eine Aorteninsufficienz bewirkten Arterienpulses verhindern könne. Die Frage bedarf daher noch weiterer Aufklärung.

Der Druckpuls der Netzhautarterien.

§ 51. Wesentlich verschieden von dem echten Arterienpuls ist die gewöhnlich mit diesem Namen bezeichnete, zuerst von E. v. Jäger (329) beobachtete Erscheinung. Dieselbe besteht in einem synchronisch mit dem Herzschlage erfolgenden intermittierenden Einströmen des Blutes in die Netzhautarterien, in Folge eines Missverhältnisses zwischen dem in der Arterie herrschenden Drucke und den dem Blutstrome entgegenwirkenden Widerständen. Während bei dem echten Arterienpuls die Gefäße dauernd gefüllt bleiben und nur geringe pulsatorische Schwankungen ihres Durchmessers zeigen, strömt hier das Blut nur bei der Systole des Herzens in die Arterien ein; bei der Diastole wird der Zufluss unterbrochen, die Arterien werden vorübergehend blutleer, während in den Venen die Blutfüllung meist kontinuierlich bleibt.

Nach Jacobi (380 und Türk 153 soll übrigens auch bei dieser Art des Arterienpulses der Blutstrom in der Arterie nicht immer wirklich intermittierend sein; durch vorsichtigen Druck auf das Auge soll es gelingen, einen Wechsel von schwächerer und stärkerer Füllung der Arterien zu erzeugen, so dass die Erscheinung dem echten Arterienpulse gleicht und sich mehr nur durch die Entstehung davon unterscheidet.

Ich behalte zur Bezeichnung den Ausdruck Arterienpuls bei, der sich durch seine Kürze empfiehlt und bei der Seltenheit des echten Arterienpulses nicht leicht zu Missverständnissen Anlass geben kann. Für die Mehrzahl der Fälle, wo das Phänomen durch eine Zunahme des auf der Arterie

lastenden Druckes bewirkt wird, kann zur Unterscheidung auch der Ausdruck Druckpuls der Centralarterie Schmidt-Rimpler gebraucht werden.

Beim normalen Auge wird der Arterienpuls durch einen von außen her auf das Auge ausgeübten Druck hervorgebracht. Als pathologische Erscheinung kommt er in gewissen Fällen von Glaukom vor, in Folge der abnormen Steigerung des intraokularen Druckes (v. Graefe 332; sein Auftreten ist also hier dem durch äußeren Druck beim normalen Auge erzeugten ganz analog. Auch soll er durch Druck auf die Centralarterie außerhalb des Auges bei Tumoren oder Entzündungen des Sehnerven entstehen können. Ferner kommt er, ohne äußeren Druck, zu Stande (nach Mauthner 349) durch eine erhebliche Verminderung der Triebkraft des Herzens, wie bei Ohnmacht (Wordsworth 339), oder bei Tieren im Augenblicke des Todes (v. Schultén 110), offenbar in Folge der beträchtlichen Herabsetzung des arteriellen Druckes, welchem der Augendruck nicht in gleichem Maße folgt, so dass es zu einer relativen Zunahme des auf der Arterie lastenden Druckes kommt. Hierher gehört auch wohl der Arterienpuls im asphyktischen Stadium der Cholera, den v. Graefe (343) einmal beobachtet und auf das stark reduzierte Blutvolumen in Folge profuser Ausleerungen bei noch mäßiger Herzschwäche bezogen hat. Endlich ist er auch bei starker Herabsetzung des Druckes in den Netzhautarterien durch ein örtliches Cirkulationshindernis, in einem Falle von unvollständiger Embolie der Centralarterie, gefunden worden (Elschnig 430).

Der Arterienpuls der Netzhaut lässt sich beim normalen Auge in der Regel durch einen nur mäßigen Druck auf das Auge hervorrufen. Die Blutleere beginnt zur Zeit der Diastole des Herzens am centralen Ende der Arterie und verbreitet sich rasch in die größeren Äste auf der Papille und darüber hinaus, um bei der folgenden Herzsystole durch einen neuen, stoßweise erfolgenden Blutzufluss abgelöst zu werden. Die Blutleere nimmt nach Donders etwa $^1/_3$, die Füllung $^2/_3$ des ganzen Rhythmus ein. Wird der Druck weiter gesteigert, so nimmt die Dauer der blutleeren Phase zu, die des Blutzuflusses ab; zuletzt werden die Arterien dauernd blutleer. Im gleichen Augenblicke tritt eine Verdunklung des Gesichtsfeldes ein: es ist dann rätlich, den Versuch sofort zu unterbrechen. Nur ausnahmsweise bleibt bei manchen Individuen die Pulsation aus und es kommt gleich zu dauernder Verengerung der Arterien von der Eintrittsstelle her.

Währenddessen bleiben die stark verengerten Venen im Allgemeinen kontinuierlich gefüllt. Nur ihre Austrittsstelle auf der Papille zeigt zuweilen ein pulsatorisches Kollabieren und Wiederanschwellen, den gleich zu beschreibenden Venenpuls (§ 53), welcher mit dem Arterienpuls abwechselt (v. Graefe 330, Donders 331), indem das Kollabieren der Vene mit der Füllung der Arterie zeitlich zusammenfällt und umgekehrt. Bei starkem Drucke sah Donders synchronisch kurz dauernde Ausdehnung der Venen

und Arterien, so dass das Blut fast zugleich durch die Arterien ein- und durch die Venen auszufließen schien.

v. Graefe hat den Druckpuls auch an der Purkinje'schen Aderfigur seines eigenen Auges entoptisch beobachtet, wobei es ihm schien, als ob die Pulsation sich vom blinden Flecke aus ziemlich weit nach der Peripherie erstreckte.

Der Arterienpuls lässt sich auch bei Tieren durch Druck auf das Auge hervorrufen, so beim Hammel (v. Graefe) und beim Kaninchen (Jacobi, v. Schultén): bei letzterem Tiere gelingt der Versuch nicht immer, zuweilen sieht man nur starke Verengerung der Arterien und Venen, die sich bei Nachlass des Druckes erweitern, besonders wenn der Versuch wiederholt wird. v. Schultén bestimmte beim Kaninchen die zur Erzeugung von Arterienpuls nötige Druckhöhe durch Injektion von $^1/_2$% NaCl-Lösung in den Glaskörper zu 90—120 mm Hg; die Venen zeigten keine Unterbrechung des Blutstromes und wurden nur enger.

§ 52. Die Erklärung, welche zuerst v. Graefe (330) für dieses intermittierende Einströmen des Blutes in die Netzhautarterien gegeben hat, geht davon aus, dass die Gefäße der Netzhaut, wie sämtliche Gefäße im Innern des Auges, unter dem intraokularen Drucke stehen, welcher durch die Spannung der elastischen, mit Flüssigkeit erfüllten Augenkapsel unterhalten wird. Unter normalen Verhältnissen bleibt dessen Höhe unter der des arteriellen Druckes; wird aber der intraokulare Druck durch Kompression des Auges künstlich gesteigert oder erhebt er sich krankhafter Weise über die Norm, so kann ein Stadium eintreten, wo der Blutdruck den intraokularen Druck während der Systole des Herzens noch übertrifft, während der Diastole aber unter denselben hinabsinkt. Alsdann wird die Arterie während der Herzdiastole zusammengedrückt, ein kontinuierliches Einströmen des arteriellen Blutes ist nicht mehr möglich und der Arterienpuls tritt auf. Bei noch stärkerer Kompression wird die Arterie dauernd zusammengedrückt und der Blutzufluss völlig aufgehoben. Der Arterienpuls entsteht also dadurch, dass der Blutdruck während der Herzdiastole wegen des bedeutend gesteigerten Widerstandes nicht mehr ausreicht, um Blut in das Netzhautgefäßsystem hineinzupressen, und dass es der systolischen Steigerung des Blutdruckes bedarf, um diesen Widerstand für einen Augenblick zu überwinden.

Es liegt auf der Hand, dass durch eine Erhöhung des auf einer Arterie lastenden Druckes die von der Triebkraft des Herzens abhängige pulsatorische Steigerung des Blutdruckes keine Zunahme erfahren kann. Es bedarf daher noch der Erklärung, wie durch äußeren Druck sichtbare pulsatorische Kaliberschwankungen an einer Arterie bewirkt werden können, an welcher sie unter gewöhnlichen Umständen schon so gering sind, dass sie

sich der Wahrnehmung völlig entziehen. Die Ursache liegt darin, dass bei normalem und bei gesteigertem Augendrucke die Spannung der Arterienwand sehr verschieden ist, und dass eine gleich große pulsatorische Steigerung des Blutdruckes je nach der vorhandenen Spannung der Arterienwand eine sehr verschiedene Wirkung auf die Weite des Gefäßes ausübt. Nehmen wir an, der intraokulare Druck sei durch Kompression des Auges so hoch gestiegen, dass während der Diastole des Herzens die Centralarterie eben zusammengedrückt wird, so ist in diesem Augenblicke die Spannung des zusammengedrückten Teiles der Arterienwand gleich Null. Der gesteigerte intraokulare Druck wird also dem Blutdrucke das Gleichgewicht halten. Unter diesen Umständen genügt ein minimaler Überdruck in der Arterie, um die erschlaffte Wand merklich zum Klaffen zu bringen und Blut in ihr Lumen eintreten zu lassen. Völlig anders ist das Verhalten bei normalem Augendrucke: hier hat auch während der Diastole des Herzens die Arterienwand eine ihrer Weite entsprechende, ziemlich beträchtliche Spannung; die pulsatorische Steigerung des arteriellen Druckes vermag daher an der schon gespannten Arterienwand, nach einem bekannten Verhalten elastischer organischer Membranen, nur eine sehr geringe Zunahme der Dehnung zu bewirken, wobei die Erweiterung des Gefäßes unterhalb der Grenze der Wahrnehmbarkeit bleiben kann.

Gleichzeitig mit der Centralarterie erfahren bei der Herzsystole auch die zahlreichen Arterien der Aderhaut eine gewisse, wenn auch sehr geringe Erweiterung, deren Wirkung sich summiert und eine entsprechende pulsatorische Steigerung des Augendruckes herbeiführt, worauf bei Besprechung des Venenpulses zurückzukommen ist. Hierdurch wird der weiteren Ausdehnung der Centralarterie, wie der intraokularen Arterien überhaupt, entgegengewirkt und ihr sehr bald ein Ziel gesetzt, bis dann zur Zeit der Diastole der Kollaps der Arterie nachfolgt.

Warum der Blutstrom in den Venen nicht ebenfalls diskontinuierlich wird, geht aus folgender Betrachtung hervor, welche auch über das mutmaßliche Verhalten der Cirkulation bei dem Arterienpuls Aufschluss giebt. Man erinnere sich, dass die Arterienwand eine bedeutende Elastizität besitzt, während die der Venenwand so gering ist, dass sie ohne merklichen Fehler vernachlässigt werden kann. Bei der Arterie wird also ein beträchtlicher Teil des intravaskularen Druckes von der Gefäßwand getragen, die Wandspannung der Arterie ist gleich der Differenz zwischen dem intravaskularen und intraokularen Drucke: bei der Vene ist dagegen, da ihre Wandspannung außer Betracht bleiben kann, der intravaskulare dem intraokularen Drucke ungefähr gleich. Die Wandspannung der Arterie entspricht somit auch der Differenz zwischen dem Blutdrucke in der Arterie und Vene: sie ist gleich der Kraft, welche erforderlich ist, um das Blut durch die Gefäße der Netzhaut hindurchzutreiben.

Ist nun der intraokulare Druck auf eine solche Höhe gebracht, dass er dem arteriellen Drucke bei der Herzdiastole gleichkommt, so ist während dieser die Wandspannung der Arterie gleich Null, d. h. die Arterie zieht sich vermöge ihrer Elastizität bis zum Verschwinden ihres Lumens zusammen und treibt das in ihr enthaltene Blut nach den Kapillaren hin, während der Zufluss vom Herzen her unterbrochen ist. Gleichzeitig erfahren aber auch die Venen eine Kompression; da an ihrer Ausflussstelle ihr Druck vorher dem intraokularen gleich war und dieser jetzt gesteigert ist, wird der Abfluss des Venenblutes sistiert, wobei die Vene, wie die Beobachtung zeigt, nicht ebenfalls blutleer wird, sondern nur eine gewisse Verengerung erfährt. Da aber in einer ruhenden Flüssigkeitssäule der Druck in ihrer ganzen Länge derselbe ist, so muss sich der Druck in der Vene sofort auf dieselbe Höhe erheben, wie am Eintritte der Arterie; die Cirkulation bleibt also unterbrochen, ein Ausfluss von Venenblut kann nicht stattfinden, da keine Druckdifferenz zwischen Arterien und Venen vorhanden ist. Wird nun mit dem Eintritte der Systole wieder eine kleine Menge Blut in die Arterien eingepresst, so hebt sich der Druck in denselben über den gesteigerten Augendruck, die Cirkulation stellt sich wieder her und es kann Blut durch die Vene abfließen, wobei der Druck innerhalb und außerhalb der Vene gleich hoch ist. Die Erscheinung kann kompliziert werden durch den gleich zu besprechenden Venenpuls, dessen Entstehung durch mäßigen Druck von außen, bei dem noch kein Arterienpuls auftritt, sogar begünstigt wird. Der Venenpuls entsteht, wie unten gezeigt wird, durch eine bei der Herzsystole eintretende pulsatorische Steigerung des intraokularen Druckes. Wenn derselbe gleichzeitig mit dem Arterienpuls vorhanden ist, so erfährt somit der auf der Vene ruhende intraokulare Druck bei der Herzsystole vorübergehend noch eine weitere kleine Steigerung, durch welche die Ausflussstelle der Vene stärker komprimiert wird, während bei der Herzdiastole, wo die Steigerung des Augendruckes zurückgeht, die Vene sich wieder erweitert. Da aber die pulsatorische Steigerung des Augendruckes sehr gering ist, so braucht dadurch während der Herzsystole der Blutstrom in der Vene nicht behindert zu sein; nur wird durch die momentan verengerte Vene der Abfluss des Blutes rascher und mehr stoßweise erfolgen, als wenn es nicht zum gleichzeitigen Auftreten von Venenpuls kommt.

Nach Obigem ist verständlich, dass bei noch so hoch gesteigertem Drucke, wo der Blutzufluss durch die Arterien dauernd aufgehoben ist, keine völlige Entleerung des Blutes durch die Venen zu Stande kommt, dass die Gefäße bluthaltig bleiben, weil die Kompression der Ausflussstelle der Vene ebenfalls andauert und so das Blut in den Gefäßen zurückgehalten wird. Ebensowenig bedarf es einer besonderen Erklärung, dass der Arterienpuls sowohl bei einer relativen, als bei einer absoluten Zunahme

des intraokularen Druckes und auch in Folge eines außerhalb des Auges auf die Centralarterie wirkenden Druckes auftreten kann.

Über das Vorkommen von Arterienpuls an den Ciliararterien s. § 83.

Der normale Netzhautvenenpuls.

§ 53. An den Netzhautvenen kommt beim normalen Auge, und ohne jede äußere Einwirkung, eine mit der Herzthätigkeit synchronische Veränderung des Lumens vor, der von VAN TRIGT 328 und COCCIUS 327) entdeckte Venenpuls. Derselbe besteht im Wesentlichen in einem abwechselnden Kollabieren und Wiederanschwellen des centralen Endes der Venen auf der Sehnervenpapille, welches höchst wahrscheinlich durch pulsatorische Schwankungen des Augendruckes hervorgerufen wird.

Der Venenpuls ist nicht bei jedem normalen Menschenauge zu beobachten; er findet sich überwiegend häufig bei Kindern; bei vielen Menschen fehlt er oder ist nur andeutungsweise vorhanden. Er kann alsdann zuweilen durch leichten, anhaltenden Druck auf das Auge hervorgerufen werden, wobei die Vene sich mehr abplattet COCCIUS, DONDERS. Über das Verhalten bei stärkerem Drucke wurde schon oben bei dem Arterienpuls (S. 123—124) berichtet. Bei manchen Menschen gelingt es aber, wie O. BECKER (367) richtig bemerkt, überhaupt nicht, Venenpuls durch Druck zu erzeugen, oder derselbe tritt erst bei stärkerem Drucke auf, wenn es schon vorher zu Arterienpuls gekommen ist.

Die Verengerung beginnt nach DONDERS (331) am centralen Ende der Vene, erstreckt sich gewöhnlich nur auf einen kleinen Teil derselben und überschreitet (unter normalen Verhältnissen) nicht die Grenze der Papille (vgl. § 55). Die nachfolgende Erweiterung geht vom peripheren Teile der Vene aus. Die Entleerung erfolgt langsam, die Füllung dagegen rasch DONDERS, HELFREICH 407.

Über die Frage, ob während der Zeit des Kollapses die Venen peripher von der verengerten Stelle eine Stauungserweiterung erfahren, lauten die Angaben verschieden und es darf wohl angenommen werden, dass das Verhalten nicht immer dasselbe ist. Weiter in die Netzhaut hinein erscheinen die Venen jedenfalls nicht merklich verändert und auch an dem unmittelbar angrenzenden Venenstücke ist gewöhnlich keine deutliche Rückstauung zu bemerken. Ihr Vorkommen wird sogar von manchen Beobachtern BERTHOLD 358, HELFREICH bestimmt in Abrede gestellt, von anderen dagegen ebenso bestimmt behauptet O. BECKER 367, SCHÖN 397, während noch Andere sie zuweilen, aber nicht immer beobachtet haben JACOBI 380, EPPLER 111. Nach EPPLER soll mitunter sogar das centrale Venenende gar nicht verengert sein und nur das angrenzende Stück eine Stauung erfahren, welche nachher von der Peripherie her wieder zurückgeht.

Ähnlich war das Verhalten in einem Falle von Schön (397), wo der Puls beträchtlich verlangsamt und die Beobachtung daher besonders genau zu machen war. In einem anderen Falle von Tachycardie sah dagegen Schmall (419) nur Verengerung der Vene während der Systole. Es scheint hieraus hervorzugehen, dass die Rückstauung, wenn sie auch zuweilen vorkommt, kein wesentlicher Teil des Phänomenes ist. Die Fälle dagegen, wo der Venenkollaps vermisst wurde, sind so selten, dass man aus ihnen für den normalen Venenpuls keine Schlüsse ziehen kann; wenn sie dazu zu rechnen sind, so könnte man annehmen, dass die Verengerung wegen ihres geringen Grades oder aus sonstigen Gründen der Wahrnehmung entgangen sei.

Die Ansichten sind auch darüber verschieden, ob die Vene an der verengerten Stelle völlig blutleer oder nur verschmälert und platt gedrückt ist. Im ersteren Falle müsste die Cirkulation unterbrochen sein, während sie im letzteren fortdauert und sogar beschleunigt sein kann. Die meisten Beobachter geben zu, dass die ophthalmoskopische Untersuchung eine völlig blutleere Stelle nicht mit Sicherheit annehmen lässt, und in manchen Fällen ist ihr Vorhandensein sogar bestimmt in Abrede zu stellen. Da wohl keine fundamentalen Verschiedenheiten in dieser Hinsicht vorkommen werden, möchte ich mich für die Fortdauer der Cirkulation während des Venenkollapses aussprechen.

Die Verengerung beginnt nach Donders 331 schon etwas vor dem Radialpuls, während die Erweiterung demselben unmittelbar nachfolgt. Nach Helfreich beginnt der Kollaps in dem Intervall zwischen zwei Herzkontraktionen und liegt dem nachfolgenden Herzstoß näher als dem vorhergehenden; sein Ende soll mit dem folgenden Herzstoß zusammenfallen oder um ein sehr kurzes Zeitmaß darüber hinausgreifen. Türk, welcher diese Angaben acceptiert, konnte aber mit Sicherheit nur erkennen, dass die Verengerung vor dem Carotispulse beginnt. Nach Eppler fällt die Verengerung der Vene mit der Herzsystole zusammen und wird nur deshalb etwas früher wahrgenommen als der Radialpuls, weil die Augen dem Herzen näher liegen und weil die Veränderung der Vene schon in ihrem ersten Beginne sichtbar ist, während an der Radialis erst die Höhe der Elevation gefühlt wird. Coccius 327, welcher das Verhalten mit großer Sorgfalt geprüft hat, versichert, dass die Verengerung der Vene mit der Diastole der Körperarterien zusammenfalle.

Um mir darüber ein Urteil zu bilden, untersuchte ich den Venenpuls, während ich die Herztöne auskultierte, und fand, dass die Verengerung der Vene mit dem ersten, die Erweiterung mit dem zweiten Herztone zusammenfiel. Aus einem ähnlichen Grunde, wie ihn Eppler angiebt, scheint mir das Ergebnis der Auskultation beweisender als das der Palpation des Herzstoßes; ich möchte daher trotz den entgegenstehenden Beobachtungen annehmen, dass die Verengerung der Vene erst mit dem Herzstoße eintritt. Auch

Donders hat keinen Anstand genommen, das Phänomen auf die Herzsystole zu beziehen, obwohl er die Verengerung etwas vor dem Fühlen des Radialpulses eintreten sah.

Bei Kompression beider Vv. jugulares internae am Halse sah Helfreich die Netzhautvenen anschwellen und den Venenpuls aufhören. Bei Nachlass des Druckes verengerten sich die ausgedehnten Venen plötzlich und der Puls trat wieder auf. van Trigt und Donders machten eine ähnliche Beobachtung bei verstärktem Exspirationsdrucke; sie sahen dabei die Venen auf der Papille sich stark ausdehnen, während die Pulsation geringer wurde oder ganz aufhörte. Bei darauf folgender tiefer Inspiration fielen die Venen plötzlich zusammen und zeigten bald wieder Pulsation. Michel (398) sah bei starkem Emporheben eines Armes die Netzhautvenen der gleichen Seite anschwellen und die Pulsation aufhören, was er auf Stauung in der Vena jugularis in Folge der verstärkten Entleerung des Venenblutes aus der oberen Extremität zurückführt. Nach Manz (375) und Laqueur (383) fehlt bei Entzündung der Meningen und ausgesprochener venöser Hyperämie der Netzhaut der Venenpuls gewöhnlich und wird auch durch Druck auf das Auge nicht hervorgerufen. Dass leichter Druck auf das Auge den Venenpuls verstärken oder hervorrufen kann, wurde schon erwähnt; selbst bei bloßer Änderung der Blickrichtung sah v. Graefe den Venenpuls zunehmen.

Unter den Tieren ist spontaner Netzhautvenenpuls beobachtet beim Hund (v. Michel 398), beim Schaf und Schwein (v. Graefe 330, Helfreich 107) und bei der Katze L. Howe 414. Beim Kaninchen fehlt er und lässt sich auch durch Druck auf das Auge nicht erzeugen. Beim Hunde bleibt nach v. Michel in Folge von Unterbindung der Carotis communis der Venenpuls auf der gleichen Seite aus, während er auf der anderen Seite verstärkt ist. Durch Anregung der Herzthätigkeit wird sein Auftreten begünstigt. So sahen auch bei demselben Tiere v. Basch und Hock (381) bei Blutdrucksteigerung durch Reizung der Splanchnici neben stärkerer Füllung der Netzhautgefäße Pulsation an den Venen der Papille auftreten, an denen sie vorher nicht bestanden hatte.

Über die Wirkung des Amylnitrits lauten die Angaben verschieden.

Rieger und v. Forster (399) berichten, dass dadurch außer Erweiterung der Netzhautgefäße in vielen Fällen am Menschen und Kaninchen ein vorher nicht sichtbarer Venenpuls zum Vorscheine kam. Dem widersprechen aber die Beobachtungen von Wadsworth und Putnam 388, welche beim Menschen das Verhalten der Netzhautgefäße vom ersten Beginne bis zum Ende der Amylnitritwirkung sehr eingehend untersucht haben. Sie fanden, dass gleich nach Beginn der Inhalation, noch ehe sich das Hitzegefühl voll entwickelt hatte, die Venen an der Stelle der Pulsation sich verengerten und der Puls schwächer und zugleich sehr frequent wurde, ohne jedoch vollständig aufzuhören. Mit beginnender Abnahme der subjektiven Erscheinungen füllten sich die Venen wieder und die Pulsationen wurden deutlicher; es dauerte aber noch eine Weile, bis sie die frühere Höhe wieder erreicht hatten.

§ 54. Über das Zustandekommen des Venenpulses ist eine ganze Anzahl verschiedener Erklärungsversuche aufgestellt worden. Trotz mancher dagegen erhobener Einwände scheint mir unter diesen die Annahme, welche den Theorien von Coccius und von Donders zu Grunde liegt, das Richtige zu treffen, dass der Venenpuls der Netzhaut die Folge einer pulsatorischen Steigerung des Augendruckes ist, welche durch die Diastole sämtlicher kleiner Arterien, die Blut in das Innere des Auges führen, erzeugt wird. Die pulsatorischen Ausdehnungen, welche diese Gefäße bei der Systole des Herzens erfahren, sind zu gering, um noch als solche wahrgenommen zu werden; ihre Wirkung muss sich aber summieren, und bei der großen Zahl dieser Arterien muss bei der Herzsystole doch eine merklich größere Menge Blut in das Auge eingetrieben werden; der intraokulare Druck erfährt dadurch eine entsprechende Steigerung, welche bei Tieren auch manometrisch nachweisbar ist (§ 125). Diese Zunahme des Augendruckes wirkt wieder auf die venösen Gefäße zurück, weil die Druckerhöhung durch den Glaskörper früher auf sie übertragen wird, als die Pulswelle sich durch die Kapillaren auf sie fortsetzen kann. Der Venenpuls ist also der sichtbare Ausdruck der pulsatorischen Steigerung des Augendruckes, er zeigt, ähnlich wie ein Manometer oder Kymographium, die von der Herzthätigkeit abhängigen Schwankungen desselben an.

Die Ansichten von Coccius und Donders differieren nun in der Art und Weise, wie sie den Venenpuls durch die pulsatorische Steigerung des Augendruckes zu Stande kommen lassen. Coccius hebt, wie auch später Berthold (357, 358), hervor, dass innerhalb der Augenkapsel wegen der geringen Ausdehnbarkeit der Sklera, ebenso wie in der Schädelhöhle, plötzliche Erweiterungen der Gefäße nicht möglich seien. Jede Zunahme des arteriellen Zuflusses müsse sofort eine Vermehrung des Abflusses und eine entsprechende Verengerung der Vene zur Folge haben. Durch die verengerten Venen soll das Blut mit vermehrter Geschwindigkeit abfließen. Bei dieser Erklärung ist aber nicht ersichtlich, wie es zu einer so auffallenden, auf die papillaren Enden der Venen beschränkten Verengerung kommen kann.

Donders betont, dass die pulsatorische Steigerung des Augendruckes sich am stärksten an derjenigen Stelle der Vene äußern müsse, wo der Blutdruck am geringsten ist, an der Austrittsstelle auf der Papille; diese werde in Folge dessen komprimiert und das Ausfließen des Blutes beschränkt; die Venenmündungen könnten daher nicht alles zufließende Blut in sich aufnehmen, was zu einer Anhäufung desselben und zu Ausdehnung der Vene gleich hinter der verengerten Stelle Anlass gebe. Der Blutstrom in den Kapillaren sei aber nicht unterbrochen, um so weniger, als dem Einflusse der Verengerung an der Austrittsstelle die Drucksteigerung in den Arterien entgegenwirke. Während der Herzdiastole ströme das Blut mit großer Schnelligkeit aus und die Vene fange daher schon an zusammenzufallen,

noch ehe der Radialpuls gefühlt wird. Der Unterschied zwischen den beiden Ansichten lässt sich also dahin zusammenfassen, dass nach Coccius zur Zeit des Venenkollapses die Ausflussgeschwindigkeit des Blutes erhöht, nach Donders dagegen vermindert ist. Eine Unterbrechung des Blutstromes an der Ausflussstelle, wie sie v. Graefe anzunehmen geneigt war, hat aber Donders nicht behauptet.

Wie aus der obigen Darstellung des thatsächlichen Verhaltens hervorgeht, ist die hinter der verengten Stelle auftretende Rückstauung nie erheblich und wird sogar oft völlig vermisst; der Blutstrom muss daher wohl in diesen Fällen beschleunigt sein, damit die gleiche Blutmenge wie sonst durch die verengerte Stelle ausfließen kann. Wo eine Rückstauung auftritt, lässt sie sich ungezwungen darauf zurückführen, dass die Beschleunigung des Blutstromes nicht ausreicht, um der gleichen Blutmenge wie bei der Diastole den Austritt zu gewähren. Das Fehlen ausgesprochener Stauung beruht wohl darauf, dass die systolische Zunahme des Augendruckes nicht ausschließlich auf die Austrittsstelle, sondern auch auf den ganzen Verlauf der Vene wirkt. Wenn ich somit in diesem Punkte der Ansicht von Coccius beitreten möchte, so hat doch Donders andererseits eine Lücke der Coccius'schen Theorie ausgefüllt, indem er für die Beschränkung der Pulsation auf die Papille in der geringen Höhe des an der Austrittsstelle der Vene herrschenden Blutdruckes eine befriedigende Erklärung gegeben hat. Die Annahme von E. v. Jäger und von Schön, dass der Centralvene der Puls von der entsprechenden Arterie an der Stelle mitgeteilt werde, wo beide Gefäße durch den unnachgiebigen Skleralkanal des Opticus hindurchziehen, ist deshalb nicht annehmbar, weil an der Arterie gar keine Pulsation zu bemerken ist, welche sie der Vene mitteilen könnte. Als unterstützendes Moment nahm Donders noch an, dass die nachgiebige Papille etwas nach hinten gedrückt und dadurch die Wirkung der Drucksteigerung auf die Vene verstärkt werde. Jacobi hat dies weiter ausgeführt und die Kompression der Vene darauf bezogen, dass die systolische Steigerung des Augendruckes den Grund der physiologischen Exkavation etwas zurückdränge, wodurch die hier verlaufenden Gefäße eine Verengerung und Knickung erfahren müssten. Indessen ist eine Vertiefung der physiologischen Exkavation nicht direkt zu beobachten und die pulsatorische Drucksteigerung zu gering, als dass man ihr eine solche Wirkung zuschreiben könnte. Doch ist zuzugeben, dass der gesteigerte Druck an der Austrittsstelle der Vene, wo sie aus der Ebene der Netzhaut in die Sehnervenachse rechtwinklig umbiegt, einen besonders günstigen Angriffspunkt findet.

Von viel größerer Wichtigkeit dürfte aber ein anderer Umstand sein, die schon bei der Besprechung des Arterienpulses betonte geringe Elastizität der Venenwand. Wie dort erörtert wurde, ist an der Ausflussstelle der Vene der Blutdruck dem Augendrucke ungefähr gleich; es wird also der

geringste Überdruck im Glaskörper genügen, um die hier nicht merklich gespannte Venenwand zusammenzudrücken und abzuplatten, ohne dass dadurch der Blutstrom unterbrochen zu werden braucht.

Gegen die Grundlage der Theorien von Coccius und von Donders hat Helfreich (407) gewichtige Einwände erhoben. Die Entleerung der papillaren Venenzweige soll nach ihm nicht mit der Herzsystole zusammenfallen, sondern ihr vorhergehen; sie könne daher nicht mit der Systole, sondern nur mit der Diastole des Herzens in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden. Dieser Einwand dürfte sich aber dadurch erledigen, dass andere Beobachter und ich selbst über das thatsächliche Verhalten der entgegengesetzten Meinung sind (vgl. S. 426). Auch bezweifelt Helfreich, dass eine zur Erzeugung von Venenpuls ausreichende pulsatorische Steigerung des Augendruckes vorhanden sei und beruft sich dabei auf meine Angabe, dass dieselbe nur Bruchteilen eines Millimeters an Quecksilberdruck entspreche. Dies ist vollkommen richtig und ich habe mich davon auch durch spätere Versuche überzeugt (vgl. § 125). Dieselben sind nicht nur bei Kaninchen angestellt, bei welchen spontaner Netzhautvenenpuls nicht vorkommt, sondern ich habe auch bei Katzen die pulsatorischen Augendruckschwankungen nur sehr gering gefunden. Bei den betreffenden Tieren war Venenpuls nicht vorhanden; dagegen ist es L. Howe (414) gelungen, bei Katzen gleichzeitig Pulsationen der Hg-säule des Augenmanometers und Venenpuls der Retina zu beobachten. An dem Vorhandensein pulsatorischer Schwankungen des Augendruckes ist somit nicht zu zweifeln, und wenn dieselben auch sehr gering sind, so genügt doch wohl, wie oben ausgeführt wurde, schon die geringste Druckzunahme, um die Austrittsstelle der Vene zu verengern, selbstverständlich unter der Voraussetzung, dass die Cirkulation fortdauert und es nicht zu einer Unterbrechung des Blutstromes kommt. Im letzteren Falle würde ja der Druck in der Vene sich sofort erheben, bis die Höhe des arteriellen Druckes erreicht wäre; um dies zu bewirken, dürfte die pulsatorische Steigerung des Augendruckes in der That nicht ausreichend sein.

Helfreich's Erklärung sucht den Venenpuls auf die Schwankungen des Blutdruckes in den Hirnsinus zurückzuführen. Die Blutcirkulation in der Schädelhöhle bietet bekanntlich Verhältnisse, welche denen des Auges innern ganz ähnlich sind. In Folge der Unnachgiebigkeit der Schädelkapsel ruft die Diastole der Hirnarterien eine Drucksteigerung in derselben hervor, welche komprimierend auf die Venen wirkt und eine entsprechende Menge Blutes aus denselben auspresst; hierdurch entsteht außerhalb des Schädels, an der V. jugul. int., wie zuerst Berthold und auf manometrischem Wege v. Bergmann und Cramer (374) nachgewiesen haben, ein mit der Herzsystole synchronischer Puls. In den Hirnsinus ist zur gleichen Zeit der Druck ebenfalls erhöht, die Füllung aber am geringsten; es besteht also zwischen diesem Puls der Jugularis interna und dem Venenpuls der Netzhaut eine vollkommene Analogie.

Ist während der Herzsystole der Druck im Sinus cavernosus gesteigert, und entleert sich das Blut der Centralvene in denselben mit einer gewissen mittleren Geschwindigkeit, so wird nach Helfreich das darauf folgende Sinken des Druckes im Sinus bei der Herzdiastole eine beschleunigte Entleerung der Centralvene zur Folge haben. Helfreich bezeichnet sie geradezu als Aspiration und sagt, man habe ganz den Eindruck, als ob eine außerhalb des Augapfels wirkende Kraft das Blut aus der Vene herauszöge. Er beruft sich noch darauf, dass die Zeit des Eintretens und die Dauer des Kollapses der Vene genau mit der von Mosso aufgezeichneten Kurve des Blutdruckes in den Hirnsinus übereinstimme. Dies lässt aber auch, und noch eher, die Deutung zu, dass beide Vorgänge von einander unabhängig durch dieselbe Ursache, die arterielle Drucksteigerung, hervorgerufen werden.

Abgesehen von schon besprochenen Umständen ist gegen diese Theorie vor Allem einzuwenden, dass die Druckschwankungen im Sinus cavernosus viel zu gering sind, um an der weit entfernten Eintrittsstelle des Sehnerven durch Vermittlung der dehnbaren Orbitalvenen ein so ausgesprochenes Pulsationsphänomen zu bewirken. Wenn Helfreich die pulsatorischen Schwankungen des Augendruckes für zu gering erklärt, so hat er nicht bedacht, dass bei den von ihm als Grundlage benutzten Versuchen von P. Cramer die Druckschwankungen in der Jugularis interna bei gewöhnlicher Atmung nur $^1/_2$—2 mm Wasser = 0,03 0,14 mm Hg), und bei Aussetzen der künstlichen Atmung, wobei der Druck auf das vierfache stieg, nicht mehr als 3 mm Wasser betragen haben. Es scheint mir völlig ausgeschlossen, dass eine so geringe Druckschwankung das Blut der Centralvene derart zu aspirieren vermag, um den Venenpuls hervorzubringen. Es sei hier noch darauf hingewiesen, dass selbst bei den gewaltigen Pulsschwankungen im Sinus cavernosus, die Folge abnormer Kommunikation desselben mit der Carotis interna sind, der Venenpuls der Netzhaut nicht verstärkt ist und nicht selten sogar ganz vermisst wird. Man sieht hier deutlich, welches Hindernis der Augendruck der Übertragung von Pulsschwankungen in den Sinus auf die intraokularen Venen entgegensetzt, da hier doch die in die extraokularen Venen hineinflutende Pulswelle den ganzen Orbitalinhalt vortreibt und pulsieren macht.

Ganz zurückzuweisen ist die Ansicht von Holz (421), wonach der Venenpuls der Netzhaut der bis zum Auge fortgeleitete negative Venenpuls der Jugularis sein soll, welcher von der abwechselnd langsameren und schnelleren Entleerung des Venenblutes in das rechte Herz herrührt. Türk 453) hat diese Ansicht in überzeugender Weise widerlegt; abgesehen von anderen Gründen spricht schon der Umstand dagegen, dass der negative Venenpuls mit der am oberen Teile der Jugularis auftretenden Pulsation, deren Erklärung oben angegeben wurde, gar nichts zu thun hat. Letztere besteht auch bei Unterbrechung der Verbindung mit dem Herzen fort und

fällt, aus den erörterten Gründen, mit der Herzsystole zusammen, während der negative Venenpuls damit alterniert.

Einen weiteren Einwand gegen die Theorien, welche den Venenpuls von pulsatorischer Steigerung des Augendruckes herleiten, hat kürzlich Türk erhoben. In Fällen von unregelmäßiger Herzthätigkeit, wo zuweilen ein Pulsschlag ausfiel, blieb dabei nicht etwa die Verengerung der Vene aus, sondern trat gleichwohl und meistens etwas stärker auf und blieb bis zur nächsten Herzkontraktion bestehen.

Aus dieser Beobachtung geht aber doch nur hervor, dass eine Verengerung am Venenaustritte nicht allein durch pulsatorische Drucksteigerung, sondern auch durch andere Umstände bedingt sein kann, und da unter diesen pathologischen Verhältnissen der Abfluss des Venenblutes fortdauert, der Zufluss aber unterbrochen ist, so kann der Druck in den Venen leicht soweit herabsinken, dass ihre Austrittsstelle schon durch den nicht gesteigerten Augendruck komprimiert und verengert wird. Türk spricht sich aus diesem und anderen Gründen gegen die Coccius-Donders'sche Annahme aus und vertritt die Ansicht, dass die arterielle Pulswelle, abweichend von dem sonstigen Verhalten der kleinsten Gefäße, sich durch die Kapillaren bis in die Venen fortpflanze. Dieses Verhalten beruhe auf dem Vorhandensein des intraokularen Druckes, welcher als Widerstand für die Cirkulation wirkt und durch Verminderung des Druckgefälles und Herabsetzung der Wandspannung die Ausbreitung der Pulswellen nach der Peripherie begünstigt. Man vermisst aber den Beweis, dass der Venenpuls wirklich auf diese Art entsteht, und dass Pulsationen, welche an der Arterie schon nicht mehr wahrnehmbar sind, nachdem der Blutstrom das Kapillarnetz passiert hat, in so ausgesprochener Weise und in solcher Beschränkung auf die Austrittsstelle der Vene wieder hervortreten können. Auch lehrt der gleich zu erwähnende progressive periphere Venenpuls, dass in Fällen, wo wirklich eine merkliche Fortpflanzung der Pulswelle durch die Kapillaren auf die Venen stattfindet, die Erscheinungen von dem gewöhnlichen Venenpuls durchaus verschieden sind. Bei unbefangener Betrachtung der Vorgänge erhält man durchaus den Eindruck, dass das Wesentliche und Primäre die Verengerung und nicht die Erweiterung der Vene ist; man muss daher auch daran festhalten, dass bei dem physiologischen Venenpuls die Systole des Herzens nicht, wie Türk will, die Erweiterung, sondern die Verengerung der Vene hervorbringt.

Nach obigen Erörterungen lässt sich verstehen, warum das Auftreten des Venenpulses durch leichten Druck auf das Auge begünstigt wird, weil derselbe die Wirkung der pulsatorischen Drucksteigerung unterstützt und dass stärkerer Druck ihm eher entgegenwirkt, weil er die Cirkulation verlangsamt und den Einfluss der Pulsschwankungen zu verwischen strebt. Immerhin geht aus den Beobachtungen hervor, dass noch bei einer zur

Erzeugung von Arterienpuls ausreichenden Druckhöhe die Bedingungen zur Entstehung von Venenpuls gegeben sein können. Man begreift auch, dass Einflüsse, welche den Blutdruck an der Ausflussstelle der Centralvene steigern, wie Kompression der Jugularvene und verstärkter Exspirationsdruck, den Venenpuls verhindern, weil die Vene nicht so leicht durch den intraokularen Druck komprimiert wird. Das Fehlen des Venenpulses nach Carotisunterbindung ist durch die Herabsetzung des intraokularen Druckes und die Abnahme der pulsatorischen Schwankungen zu erklären, während seine Verstärkung auf der anderen Körperseite, ebenso wie die nach Splanchnicusreizung auf die Steigerung des Blut- und intraokularen Druckes zu beziehen ist.

§ 55. Wesentlich verschieden von der soeben besprochenen Erscheinung ist der nur in pathologischen Fällen vorkommende progressive periphere Netzhautvenenpuls (Quincke 348, Raynaud 376, Helfreich 408, Rählmann 413, v. d. Osten-Sacken 423 u. A.). Während der normale Venenpuls auf die Papille beschränkt ist, sieht man hier die Venen in großer Ausdehnung, zuweilen bis in ihre letzten Verzweigungen, an verschiedenen Stellen gleichzeitig pulsieren. Die Erweiterung schleppt dem Radialpulse etwas nach, wie besonders in Fällen festgestellt werden konnte, wo auch benachbarte Arterien Pulsation zeigten. Der periphere Venenpuls kommt ziemlich häufig bei Insufficienz der Aortenklappen vor, aber nicht bei anderen Klappenfehlern (Mitralinsufficienz), ferner bei allgemeiner Arteriosklerose und bei Chlorose und Anämie, also in Fällen, wo auch echter Arterienpuls der Netzhaut vorhanden ist. Sehr ausgesprochen sah ihn Raynaud in einem Falle von sog. lokaler Asphyxie der Extremitäten. Derselbe beruht höchst wahrscheinlich darauf, dass die Pulswelle sich abnorm weit nach der Peripherie verbreitet und durch die Kapillaren hindurch bis auf die Venen übergeht.

Rhythmische Kaliberschwankungen der Netzhautgefäße.

§ 56. Rhythmische Schwankungen des Durchmessers der Arterien, unabhängig von der Herzkontraktion, wie sie bei Tieren an verschiedenen anderen Körperteilen z. B. am Ohre und Beine des Kaninchens und auch an der Iris desselben) vorkommen (vgl. § 83), sind bisher an der Netzhaut noch nicht beobachtet. Dagegen haben beim Menschen Wadsworth und Putnam 388) langsame rhythmische Veränderungen des Durchmessers der Netzhautvenen mit dem Augenspiegel wahrgenommen, deren Ursache sich nicht feststellen ließ. Sie hatten etwa die Dauer von fünf Respirationen und standen in keinem erkennbaren Zusammenhange mit Herzthätigkeit und Atmung. Sie erinnern etwas an die unten (§ 57) erwähnten, scheinbar spontanen Kaliberschwankungen der Netzhautvenen beim Hunde, die auf vorübergehende Kontraktionen der Augenmuskeln und Lider zurückgeführt

werden; die Möglichkeit einer solchen Erklärung für die erwähnte Erscheinung beim Menschen haben die genannten Beobachter, wie es scheint, nicht in Betracht gezogen.

V. Einfluss des intraokularen und des äußeren Druckes auf die Netzhautgefäße. Höhe des Blutdruckes in denselben.

§ 57. Die Abhängigkeit des Blutgehaltes und der Cirkulation der Netzhautgefäße von dem auf ihnen ruhenden Drucke wurde bereits in den vorigen Paragraphen (49—54) bei Besprechung der Cirkulations- und Pulsationserscheinungen eingehend gewürdigt. Es wurde gezeigt, dass schon die normalen pulsatorischen Steigerungen des intraokularen Druckes eine intermittierende Kompression der Austrittsstelle der Centralvene bewirken, den physiologischen Venenpuls, und dass derselbe, wenn er nicht vorhanden ist, oft durch leichten Druck auf das Auge hervorgerufen werden kann; dass bei stärkerem Drucke das Einströmen des arteriellen Blutes nicht mehr kontinuierlich, sondern intermittierend ist, dass der sog. Druckpuls der Netzhautarterien auftritt, welcher in manchen Fällen mit dem damit alternierenden Venenpuls kombiniert ist; dass ferner bei einer gewissen Druckhöhe die dadurch bewirkte Verlangsamung der Cirkulation zu ungleicher Verteilung der Blutkörperchen in den Gefäßen und zu Zerfall der Blutsäule in einzelne Stücke, besonders in den Venen, führen kann; dass endlich bei den höchsten Druckgraden die Arterien dauernd blutleer bleiben, während die verengerten Venen, weil der Abfluss durch Kompression der Austrittsstelle behindert ist, ihren Blutgehalt nicht ganz verlieren. Bei stoßweisem Drucke sieht man regelmäßig die Venen auf der Sehnervenpapille sich verengern.

Auch bei Tieren lässt sich der Einfluss äußeren Druckes auf die Netzhautgefäße mit Leichtigkeit beobachten. Bei denjenigen Tieren, wo Venenpuls überhaupt vorkommt, wie beim Hammel, kann er durch Fingerdruck verstärkt oder hervorgerufen werden; beim Kaninchen, wo er spontan nicht besteht, lässt er sich auch durch Druck auf den Bulbus nicht erzeugen (Th. Leber 382a, Helfreich 407); es tritt nur starke Verengerung sämtlicher Gefäße ein, die sich bei Nachlass des Druckes wieder erweitern; Arterienpuls konnte dagegen Helfreich bei diesem Tiere bei stärkerem Drucke stets nachweisen.

Hat man das Auge eine Weile gedrückt und lässt dann plötzlich mit dem Drucke nach, so sieht man die Netzhautgefäße beträchtlich anschwellen, weil während des Druckes ein Teil der Augenflüssigkeit aufgesaugt worden ist und weil der bei Nachlass des Druckes frei werdende Raum durch stärkere Ausdehnung der Gefäße ausgefüllt wird. Diese Ausdehnung der Gefäße geht nur allmählich zurück. Eine gleiche Ausdehnung erfahren dabei die Gefäße der Aderhaut und Iris, wie man beim albinotischen Kaninchen leicht beobachten kann.

Auch starker Liddruck und Kontraktion der Augenmuskeln ist auf die Netzhautgefäße von Einfluss. Bei Nachlass fortgesetzten Druckes, der durch festes Schließen der Augenlider ausgeübt wurde, konstatierte Donders (361) Hyperämie der Netzhautgefäße, wie nach Druck mit dem Finger. v. Graefe (330) fand beim Menschen- und Hammelauge bei jeder Änderung der Blickrichtung eine Zunahme des Venenpulses; Coccius (350) sah bei anhaltendem Nahesehen Venenpuls auftreten und feine Gefäße der Netzhaut und Papille etwas blasser werden, dagegen beim Übergang zum Sehen in die Ferne die Netzhautvenen anschwellen. Er bezieht diese Erscheinungen auf die Wirkung der Akkommodation; es ist aber sehr wahrscheinlich, dass sie der gleichzeitigen Anspannung der Konvergenz und dem dabei auf das Auge ausgeübten äußeren Muskeldrucke zuzuschreiben sind.

Am Hundeauge tritt die Wirkung des Muskeldruckes in sehr eigentümlicher Weise hervor. Man sieht hier, wie van Trigt (328) zuerst beschrieben hat, den von ihm entdeckten Venenkranz auf der Papille, unabhängig von Puls und Respiration, periodisch erblassen und sich wieder füllen. Mitunter erscheint er zeitweise völlig geschlossen, nach einigen Minuten dagegen durch mangelnde Füllung einer Anastomose stellenweise unterbrochen. Die Ursache dieser Erscheinung fand Dobrowolsky (359) in vorübergehenden Kontraktionen der Augenmuskeln und der Lider, was dadurch bewiesen wird, dass die Erscheinung bei curarisierten Tieren vollständig aufhört. Sie stellt somit ein Analogon des Venenpulses dar, indem beide auf vorübergehender Steigerung des intraokularen Druckes beruhen, dieser durch die Systole des Herzens, jener durch äußeren Druck. Nach Druault (462) kommt es vor, dass manche Hunde, denen man zur ophthalmoskopischen Untersuchung einen federnden Lidhalter einlegt, mit den Augenlidern einen solchen Druck auf den Bulbus ausüben, dass eine fast vollständige Ischämie der Papille entsteht.

Wird der Augendruck durch Entleerung des Humor aqueus völlig aufgehoben, so kommt es zu erheblicher Ausdehnung sämtlicher intraokularer Gefäße, woran auch die der Netzhaut teilnehmen. War der Augendruck vorher längere Zeit abnorm gesteigert und hat dadurch die Widerstandsfähigkeit der Gefäßwände gelitten, so treten leicht kleine Blutungen in der Netzhaut auf, so insbesondere nach Iridektomie bei akutem Glaukom.

Beim normalen Auge darf die Ausdehnung der intraokularen Gefäße nach Wegfall des auf ihnen ruhenden Druckes nicht als Folge einer Erschlaffung oder Lähmung ihrer Muskulatur angesehen werden, wozu der hohe Grad der Ausdehnung leicht verleiten könnte; sie ist vielmehr die direkte und alleinige Folge der Druckerniedrigung. Unter normalen Verhältnissen wirkt dem in einem Gefäße herrschenden Blutdrucke nicht allein die elastische Spannung der Gefäßwand, sondern auch der intraokulare Druck entgegen. Fällt der letztere weg, so erlangt der Blutdruck das

Übergewicht und die Gefäßwand wird so lang ausgedehnt, bis ihre Spannung dem Blutdrucke wieder das Gleichgewicht hält. Da nach unten mitzuteilenden Messungen der Augendruck nur etwa die Hälfte der in den intraokularen Gefäßen herrschenden Druckhöhe besitzt, so wird die Gefäßwand bei Abfluss des Kammerwassers den doppelten Druck zu tragen haben als zuvor. Die Erscheinung kann auch nicht auf einen Reflexvorgang bezogen werden. Führt man beim albinotischen Kaninchen eine geschlossene Stichkanüle in die vordere Kammer ein, so ändert sich der Füllungszustand der Gefäße nicht merklich, so lange die Kanüle geschlossen bleibt; lässt man aber das Kammerwasser abfließen, so erweitern sich im Augenblick der Entleerung sämtliche intraokularen Gefäße so plötzlich und gleichmäßig, dass an die Vermittlung durch einen nervösen Mechanismus nicht gedacht werden kann.

Es ist hiernach klar, dass unter normalen Verhältnissen der Augendruck als Regulator des Blutgehaltes für alle intraokularen Gefäße, insbesondere aber für die der Netzhaut, dient und plötzlichen Schwankungen desselben entgegenwirkt, worauf wir unten noch zurückkommen werden (§ 136). Es kann daher bei rasch eintretenden und bald vorübergehenden Zirkulationsstörungen nicht zu einer beträchtlichen Änderung der Gefäßfüllung kommen. Auch müssen die Gefäße der beiden Membranen in einem gewissen Abhängigkeitsverhältnisse von einander stehen, indem eine stärkere Füllung der einen streben wird, eine geringere Füllung der anderen hervorzurufen und umgekehrt. Dabei wird aber, wie die Erscheinungen des Venen- und Arterienpulses zeigen, der Einfluss des Aderhautgefäßsystems wegen der viel größeren Zahl und Stärke seiner Gefäße bei weitem die Oberhand haben.

Trotz dieser regulatorischen Wirkung des Augendruckes kann es jedoch, ebenso wie in der Schädelhöhle, zu sehr bedeutenden Schwankungen des Blutgehaltes kommen, wenn die betreffenden Einflüsse nicht momentan, sondern eine gewisse Zeit hindurch einwirken, wobei durch Aufsaugung oder Absonderung intraokularer Flüssigkeit Raum geschafft oder ausgefüllt werden kann. Vollziehen sich diese Vorgänge langsam und stetig, so braucht dabei der Augendruck keine merkliche Änderung seiner Höhe zu erfahren. So verhält es sich bei sehr vielen Entzündungen der inneren Teile des Auges, wo der Augendruck trotz der Hyperämie normal bleibt oder sogar unter die Norm sinkt, während er in anderen Fällen, besonders unter dem Einflusse einer Lymphretention, beträchtlich über die Norm emporsteigen kann (vgl. § 136).

§ 58. Der Blutdruck in den Netzhautgefäßen lässt sich wenigstens annähernd ermitteln, indem man das Augeninnere mit einem Manometerapparate in Verbindung setzt und die Druckhöhe bestimmt, bei welcher der Blutstrom in den Netzhautarterien soeben dauernd unterbrochen wird. Schöler (660) fand im Mittel einen Druck von 75 mm Hg; v. Schultén 110 konnte erst bei einem viel höheren Drucke, von mehr als 90—120 mm Hg.

Auftreten von Arterienpuls beobachten. Bei Unterbindung der gleichseitigen Carotis sank derselbe um 20—40 mm Hg, während Carotisunterbindung auf der anderen Seite von sehr geringer Wirkung war. In den Kapillaren muss der Druck niedriger sein. Über eine Methode, den Druck in den Ciliarkörperkapillaren zu ermitteln, vgl. § 124.

VI. Einfluss des intraokularen Muskelapparates auf die Netzhautgefäße.

§ 59. Obwohl öfters ein Einfluss der Akkommodationsanspannung auf die Netzhautgefäße vermutet worden ist, so liegen doch keine beweisenden Beobachtungen darüber vor. Angaben, wie die im § 57 erwähnten von Coccius (350), sind nicht eindeutig; die beobachteten Veränderungen im Füllungszustande der Gefäße dürften mit großer Wahrscheinlichkeit auf Kontraktion der äußeren Augenmuskeln zu beziehen sein. Da ein direkter Einfluss nicht möglich ist, so könnte der Kontraktionszustand des Ciliarmuskels nur durch eine Änderung der Höhe des Augendruckes auf die Netzhautgefäße wirken. Nun ist aber, wie C. Hess und Heine (599) neuerdings bewiesen haben, der Augendruck vom Kontraktionszustande des Ciliarmuskels unabhängig und damit auch ein Einfluss des letzteren auf die Netzhautgefäße ausgeschlossen. Hiermit steht auch im Einklange, dass weder bei Lähmung des intraokularen Muskelapparates durch Atropin, noch bei spastischer Kontraktion desselben durch Physostigminwirkung eine auffallende Veränderung der Weite der Netzhautgefäße hervortritt (vgl. auch § 94).

VII. Einfluss von Cirkulationsstörungen auf die Netzhautgefäße.

§ 60. Wie schon im § 57 erörtert wurde und worauf unten (§ 136) noch zurückzukommen sein wird, bedingt das Vorhandensein des intraokularen Druckes eine weitgehende Unabhängigkeit des Füllungszustandes der inneren Augengefäße von plötzlichen Kreislaufsstörungen. Im gleichen Sinne wirken bei Hindernissen des arteriellen Zuflusses die Anastomosen beider Carotiden und Vertebralarterien im Circulus arteriosus Willisii, durch welche eine Unterbrechung der Blutzufuhr in einzelnen dieser Gefäße leicht ausgeglichen werden kann. So kommt es, dass selbst die vollständige Aufhebung der Blutzufuhr durch die Carotis communis sich an dem Füllungszustande der Netzhautgefäße gar nicht oder nur in geringem Grade bemerkbar macht.

Beim Menschen hat die Kompression der Carotis am Halse keine auffallende Veränderung des Lumens der Centralarterie zur Folge. Ich konnte während doppelseitiger Kompression bei der ophthalmoskopischen Untersuchung keine merkliche Veränderung ihres Lumens finden; auch Elschnig 136a gelang es niemals, durch Carotiskompression Störungen der Netzhautcirkulation hervorzurufen. Michel 398 nahm dabei für kurze Zeit

Erblassen der Papille und schwächere Füllung der Netzhautgefäße wahr, auf welche vermehrte Rötung der Papille und stärkere Füllung der Venen mit Aufhören ihrer Pulsation folgte. Wadsworth und Putnam (388) sahen mit dem Eintritte der Kompression als einzige Veränderung den Venenpuls verschwinden und die Vene kollabiert bleiben, so lange die Kompression dauerte. Bei Nachlass des Druckes füllten sich die Venen wieder und die Pulsation trat aufs neue hervor.

Auch nach Unterbindung der Carotis communis findet man die Netzhautgefäße nicht oder jedenfalls nicht auffallend schwächer gefüllt als zuvor. Ich hatte zweimal Gelegenheit, mich davon zu überzeugen, in Fällen, wo die Unterbindung wegen eines pulsierenden Exophthalmus gemacht wurde, und ich etwa 15 Minuten danach die ophthalmoskopische Untersuchung vornehmen konnte. Die Gefäße waren beide Male derart gefüllt, dass ich im Zweifel blieb, ob eine Verengerung gegenüber dem Zustande vor der Unterbindung anzunehmen sei. Dasselbe Verhalten wurde in einem Falle, von Haab und Krönlein, publiziert durch E. Keller (449), konstatiert. Die Möglichkeit einer geringen und rasch vorübergehenden Verengerung im Augenblicke der Unterbindung wird dadurch natürlich nicht ausgeschlossen. So sah Uhthoff (451) während der Carotisunterbindung bei einer älteren Patientin eine vorübergehende Abblassung der Papille und mäßige Verengerung der Netzhautgefäße, welche Erscheinungen sich aber nach kurzer Zeit wieder ausglichen. Übrigens sind Fälle, wie die oben erwähnten, nur mit einer gewissen Vorsicht zu verwerten, weil die Zirkulationsverhältnisse des Auges schon vorher eine erhebliche Störung erfahren haben. Es handelte sich dabei meistens um eine abnorme Verbindung der Carotis interna mit dem Sinus cavernosus, welche die Entstehung von pulsierendem Exophthalmus herbeigeführt hatte. Gar nicht für die vorliegende Frage heranzuziehen sind Fälle, bei denen die Unterbindung der Carotis eine akute Zirkulationsstörung in der Netzhaut mit plötzlicher Erblindung hervorrief. Dieser Folgezustand beruht immer auf einer Komplikation, die mit der Carotisunterbindung nicht in notwendigem Zusammenhange steht, nachgewiesener Maßen mitunter auf peripherer Embolie durch schon vorher in der Arterie vorhanden gewesene Gerinnsel (Siegrist 450).

Beim Hunde bringt nach Memorsky (341) das Zuschnüren einer Carotis communis nur für einen Augenblick eine Unterbrechung des Blutstromes in der A. centralis retinae hervor; nur bei jungen Tieren trat ein Erblassen des Augengrundes ein, das zuweilen eine halbe Minute anhielt. Selbst bei Unterbindung beider Carotiden oder der A. anonyma, welche beim Hunde beide Carotiden und die rechte Subclavia abgiebt, war beim erwachsenen Tiere der Erfolg derselbe; es genügt somit eine A. vertebralis, um die Zirkulation in beiden Netzhäuten zu erhalten. Erst wenn darauf auch noch die linke A. subclavia zugeschnürt wurde, trat Leere der Augenarterien ein, die

sich, als die Schlinge gelöst wurde, auch nur langsam und allmählich wieder füllten. Michel (398) empfiehlt die Unterbindung der Carotis communis beim Hunde möglichst hoch oben auszuführen, da zahlreiche Verbindungen mit der der anderen Seite durch die Aa. thyreoideae unterhalten werden. Bei Kompression der Carotis durch eine Fadenschlinge fand er nach ganz kurzer Zeit die Papille blass und alle Gefäße auf derselben blutleer; ebenso schnell trat aber die Füllung der Gefäße wieder ein. Bei definitiver Ligatur erschien die Papille etwas blasser und die Arterien etwas schwächer, die Venen dagegen stärker gefüllt. Später verloren sich diese Erscheinungen, waren aber noch nach Wochen in geringem Grade erkennbar. Er vermisste auch den von der Herzthätigkeit abhängigen rhythmischen Venenpuls, während derselbe auf der anderen Seite stärker hervortrat. Bei Ligatur beider Carotiden waren die Erscheinungen stärker ausgesprochen und nach 5—6 Stunden noch sehr hochgradig. v. Schultén's Beobachtungen (410) stimmen mehr mit denen von Memorsky überein. Er fand nur eine eben erkennbare Verminderung der Blutfülle der Arterien, die bei doppelseitiger Unterbindung kaum stärker war und erst bei nachgeschickter Unterbindung der Aa. vertebrales merklich zunahm; auch dabei erschien aber das Lumen der Gefäße nicht besonders verschmälert. Um so mehr Gewicht muss daher auf das gleichzeitig eintretende bedeutende Sinken des Augendruckes gelegt werden, aus welchem hervorgeht, dass nach der Carotisunterbindung auch der Druck in den zuführenden Arterien und die Geschwindigkeit des Blutstromes im Augeninnern in entsprechendem Grade vermindert ist.

Die von einander abweichenden Resultate der genannten Beobachter über den Grad der Gefäßfüllung bedürfen weiterer Aufklärung. Sie können nicht einfach darauf bezogen werden, dass je nach der Stelle der Unterbindung die Anastomosen zwischen den Carotiden beider Seiten bald zur Wirkung kamen, bald nicht, da die Ergebnisse auch bei doppelseitiger Unterbindung verschieden waren.

Beim Kaninchen stellte sich in Memorsky's Versuchen nach Unterbindung beider Carotiden nicht einmal eine vorübergehende Unterbrechung des Blutstromes der Centralarterie und kein Erblassen des Augengrundes albinotischer Tiere ein. Auch Kussmaul (536) hat schon die letztere Thatsache gefunden und giebt an, dass, um den Augengrund erblassen zu machen, der ganze Blutzufluss zur oberen Körperhälfte durch Kompression des Truncus anonymus und der linken Subclavia unterbrochen werden muss.

Die interessante Beobachtung von F. Jolly (365), dass nach Durchleitung von Kochsalzlösung unter mäßigem Drucke durch *eine* Carotis beim Kaninchen die Pia mater und der *Augengrund* der betreffenden Seite vollständig erblassten, während der Blutstrom der anderen Seite unverändert blieb, steht mit obigen Versuchsergebnissen nicht im Widerspruche.

da nur bei aufgehobenem Zuflusse auf der einen Seite das Blut von der anderen herüberströmen wird.

Beim Menschen sah Coccius (350) während der Ohnmacht die Netzhautarterien auffallend dünner werden, während die Venen relativ stärker erschienen. Dagegen hat Poncet (360) dabei Verschmälerung und Erblassen von Venen wie von Arterien beobachtet. Das Vorkommen von Arterienpuls, den Wordsworth (339) einmal beobachtet hat, ist schon oben erwähnt und durch die Herabsetzung des Druckes in den Netzhautarterien erklärt worden.

Starke Blutverluste aus einer der größeren Arterien haben nach Hirschberg und Litten (387) bei Tieren keine ophthalmoskopisch bemerkbare Abnahme des Durchmessers der Netzhautgefäße zur Folge. Erst bei tödlicher Verblutung ist eine beträchtliche Verengerung der Gefäße zu konstatieren (Birch-Hirschfeld 461).

Mit den soeben erwähnten Erfahrungen lassen sich gewisse Angaben Birch-Hirschfeld's über die Folgen der Carotisunterbindung beim Kaninchen schwer in Einklang bringen. Nach diesem Eingriffe soll das Kaninchen amblyopisch sein, was bisher noch niemand beobachtet hat, und was auch nicht zu erwarten ist, da der Augengrund dabei normal bleibt. Die Untersuchung der Netzhaut mit der Nissl'schen Methode zeigte (nach Unterbindung der Carotis communis) Degenerationserscheinungen an den Ganglienzellen, Zerfall und Schwund der Chromatinsubstanz, Schrumpfung der Zellen und Kerne, sowie Veränderungen der inneren und äußeren Körner. Leichtere Veränderungen der Ganglienzellen wurden auch nach dem rasch erfolgten Verblutungstode gefunden; beginnende Chromatolyse des Protoplasma, Kleinheit des Kernes und Chromatinarmut der inneren und äußeren Körner, ein Verhalten, das dem des hell adaptierten Auges ähnlich war, obwohl die Versuche im Dunkeln angestellt wurden. Wie weit die erhobenen Befunde als sicher pathologisch zu betrachten sind, möchte doch wohl nochmaliger Prüfung bedürfen.

Bei Blutdruckerniedrigung in Folge von Durchschneidung der Nn. splanchnici beim Hunde fanden v. Basch und Hock (381) die Papille blasser und die Gefäße, besonders die Venen der Netzhaut wesentlich verschmälert. Eine verringerte Füllung der Netzhautvenen bewirkten sie auch durch eine andere Methode, den Blutdruck zu erniedrigen, wobei ein starker kontinuierlicher Druck auf den Unterleib oberhalb des Nabels ausgeübt wird. Hierdurch soll die untere Hohlvene und Pfortader verengt und durch verminderten Blutzufluss zum Herzen die Aortenspannung herabgesetzt werden.

Diesen Beobachtungen entsprechend sahen die genannten Forscher bei Blutdrucksteigerung durch Splanchnicusreizung stärkere Füllung der Netzhautgefäße und Auftreten von Venenpuls; Ad. Weber (353) konstatierte, gleichfalls bei Hunden, bei Kompression der Bauchaorta auffallend starke Füllung der Retinalgefäße, besonders der Venen, die bei Nachlass des Druckes gleich wieder zurückging.

Auch Behinderung des Blutabflusses durch die Jugularvenen ist von ziemlich geringem Einflusse. Beim Menschen ist nur bei plötzlichen Störungen dieser Art eine etwas stärkere Füllung der Netzhautvenen beobachtet worden. Nach Helfreich (107) bewirkt Kompression beider Jugularvenen am Halse deutliches Anschwellen der Netzhautvenen, wobei der Venenpuls aufhört. Dagegen konnten sich Wadsworth und Putnam 388 bei Kompression des Halses mit einer Binde, wobei es zu sehr erheblicher Blutstauung am Kopfe kam, nicht mit Sicherheit von einer Ausdehnung der Venen überzeugen; zuweilen schien die Austrittsstelle etwas stärker gefüllt, der Venenpuls blieb aber bestehen. Bei Menschen mit herabhängendem Kopfe konnte Hirschberg 387, keine merkliche Änderung im Kaliber der Netzhautgefäße und der Färbung der Papille im Vergleiche mit aufrechter Haltung erkennen, was er mit Recht darauf bezieht, dass die hohe Elastizität der Augenkapsel die Füllung der intraokularen Gefäße von mäßigen Schwankungen des Blutdruckes unabhängig macht. Dagegen bewirkt nach Michel (398), wie oben erwähnt wurde, gestrecktes Emporheben eines Armes ausgesprochene Stauung in den Netzhautvenen, weil der raschere Abfluss aus dem Arme die Entleerung des Blutes aus dem Gebiete der Jugularvenen erschwert. Lässt man den Arm sinken, so wird die Vene fast vollständig blutleer, um sich rasch wieder stark zu füllen, was sich einige Male wiederholt, bis zur Wiederherstellung des gewöhnlichen Venenpulses.

Bei Tieren ist die völlige Unterbrechung des Blutabflusses durch die Jugularvenen ohne merklichen Einfluss auf die Netzhautgefäße. Weder nach Unterbindung beider Vv. jugulares externae, noch dieser und der Vv. jugulares internae zugleich ist nach Memorsky (341) bei Hunden eine Veränderung im Blutgehalte der Netzhautgefäße zu konstatieren, und bei albinotischen Kaninchen an den Gefäßen der Netzhaut und Aderhaut. Selbst die Kompression beider Venae anonymae oder der oberen Hohlvene während einer vollen Minute war ohne sichtbaren Erfolg. Man muss daraus schließen, dass bei diesen Tieren wegen der Weite und Dünnwandigkeit der größeren Venen die Unterbrechung des Blutstromes keine Drucksteigerung in denselben hervorruft, die sich bis in das Auge fortpflanzen kann. Es kommt hinzu, dass bei Verschluss der oberen Hohlvene das Herz nur etwa die Hälfte der normalen Blutmenge erhält, und dass in Folge dessen der arterielle Druck erheblich herabgesetzt sein muss.

Die von Memorsky aus seinen Versuchen abgeleitete Folgerung, das Auge sei schon so stark mit Flüssigkeit gefüllt, dass eine rein mechanische Hyperämie desselben nicht stattfinden könne, ist irrtümlich. Wenn man den Venenstrom nicht entfernt vom Auge, sondern unmittelbar an demselben hemmt, durch Unterbindung der Venae vorticosae, so tritt eine enorme Stauungshyperämie im ganzen Gebiete der Aderhaut und eine erhebliche, jedoch bald vorübergehende Steigerung des intraokularen Druckes

auf (634, S. 441). Nach Adamück (821) soll dabei die Netzhautcirkulation unverändert bleiben. W. Koster (898) sah dagegen anfangs die Arterien und Venen der Netzhaut stärker gefüllt; die Beobachtung wird sehr bald durch Blutaustritt in die Pupille verhindert; weiterhin kommt es zu Verengerung der Netzhautgefäße, die besonders an den Arterien bei Unterbindung sämtlicher Vortexvenen sehr hochgradig ist. Natürlich können diese Gefäße durch den Eingriff nur indirekt beeinflusst werden.

Über die sonstigen Folgen dieses Eingriffes vgl. § 70, 92, 128, 154, 187.

Tritt die Behinderung des venösen Abflusses allmählich ein, so bleibt sie auch beim Menschen ohne erkennbaren Einfluss auf die Füllung der Netzhautgefäße. Bei Krankheiten, welche zu venöser Stauung im großen Kreislaufe führen, sieht man in der Regel die Gefäße der Netzhaut sich nicht merklich an der Stauung beteiligen (Th. Leber 382a, Schmall 419). Selbst in einem Falle von Sarkom des vorderen Mediastinum, wo der Tumor die linke Vena anonyma obliteriert hatte und weit in die obere Hohlvene hineingewachsen war, konnte ich, obwohl in der ganzen oberen Körperhälfte höchstgradige Stauung bestand, die sich auch durch doppelseitigen Exophthalmus zu erkennen gab, keine merkliche Ausdehnung der Retinalvenen mit dem Augenspiegel finden. Der Grund ist derselbe, der oben für die gleiche Erscheinung bei Unterbindung der großen Körpervenen bei Tieren angegeben wurde.

Nur an der durch angeborene Herzfehler, in der Regel durch Pulmonalstenose, bewirkten allgemeinen Cyanose beteiligen sich auch die Netzhautgefäße durch Ausdehnung und starke Schlängelung, die aber nicht auf die Venen beschränkt bleibt, sondern, wenigstens in ausgesprocheneren Fällen, auch die Arterien der Netzhaut ergreift. Dies zeigt, dass es sich hier nicht um die einfachen Folgen einer Behinderung des venösen Rückflusses handeln kann. Es liegt nahe, zu vermuten, dass die eigentliche Ursache dieser höchst auffallenden Ausdehnung der kleinen Gefäße auf einer Erschlaffung ihrer Wandungen in Folge ungenügenden Sauerstoffgehaltes des Blutes beruht. Die stärker venöse Beschaffenheit des Blutes giebt sich auch ophthalmoskopisch durch eine ungewöhnlich dunkle Färbung desselben kund, die selbst in den Venen dunkler ist als in der Norm.

Unmittelbar nach dem Tode verengern sich die Blutgefäße beträchtlich, besonders die Arterien; die Farbe in den letzteren wird dunkler, der der Venen gleich; die Papille erscheint blass, gefäßlos, und die in den größeren Gefäßen übrig gebliebene Blutsäule ist, ähnlich wie bei starker Verlangsamung der Cirkulation (vgl. S. 115—116), in einzelne Stücke zerfallen, an deren Stillstande das Aufhören der Cirkulation zu erkennen ist (Ad. Weber 364, Usher 447a). Borchut 377 hat diese Erscheinung irrtümlich auf Gasentwicklung in den Gefäßen bezogen. Aus demselben Grunde wie

bei äußerem Drucke auf das Auge (vgl. S. 124) kommt es auch hier nicht zu wirklicher Blutleere der Netzhaut, weil beim Stillstande der Cirkulation der Druck in der Austrittsstelle der Vene unter den Augendruck hinabsinkt und der letztere das Blut durch Kompression der Vene im Auge zurückhält.

VIII. Einfluss der Respiration auf die Netzhautgefäße.

§ 61. Die gewöhnliche Atmung ist in der Regel auf die Netzhautgefäße ohne Einfluss. Dagegen bewirkt nach VAN TRIGT (328) und DONDERS (331, 361) verstärkter Exspirationsdruck nach vorhergehender tiefer Inspiration eine starke Ausdehnung der Venen auf der Sehnervenpapille, besonders derjenigen Stellen, wo sonst Venenpuls besteht, wobei die Pulsation geringer wird oder gänzlich aufhört. Bei darauf folgender tiefer Inspiration fällt die Vene plötzlich zusammen und zeigt dann, noch in verengertem Zustande, bald wieder Pulsation. Nur zuweilen sah DONDERS schon die gewöhnlichen, nur etwas verstärkten Respirationsbewegungen auf die Netzhautgefäße in der gleichen Weise wirken. Er erklärt diesen Einfluss der Atmung durch die Abnahme des Druckes in den Venen der Orbita bei der Inspiration und die Zunahme bei der Exspiration. Eine mit der Exspiration synchronisch erfolgende Kontraktion der Augenmuskeln kann nicht die Ursache sein, weil dadurch die Gefäße im Gegenteil enger werden müssten.

Zu der angegebenen Wirkung kommt aber noch die Beeinträchtigung hinzu, welche die Herzthätigkeit bei verstärktem Exspirations- und Inspirationsdruck erfährt. In Folge dieses Einflusses sah DONDERS bei anhaltendem positivem oder negativem Respirationsdrucke die Netzhautarterien etwas enger werden; der hierdurch frei werdende Raum kann wieder zu einer leichten Ausdehnung der Venen Anlass geben. Das Sinken der Herzthätigkeit muss also die Ausdehnung der Venen begünstigen, während es bei verstärktem Inspirationsdrucke der sonst eintretenden Verengerung entgegenwirkt. Dies ist auch wohl die Ursache, warum die letztere nicht konstant wahrgenommen wird.

Auch beim Hunde konnte DOBROWOLSKY (359) keinen Einfluss der normalen Respiration auf die Füllung der Netzhautgefäße nachweisen. Respirationsstörungen bewirken Erweiterung der Venen, wobei der Venenpuls bei nichtnarkotisierten Tieren fortbesteht. Bei Opiumnarkose und Curarewirkung fehlt der Venenpuls wegen des mangelnden Muskeldruckes. Respirationsstörungen bewirken dann einfache Erweiterung der Venen, ohne dass der Venenpuls wieder auftritt. Auch DOYON (424) sah bei Aussetzen der künstlichen Respiration bei curarisierten Hunden in Folge der Asphyxie die Netzhautvenen sich erweitern.

CH. BELL hatte die Ansicht aufgestellt, dass mit jeder unter stärkerem Drucke erfolgenden Exspiration sich ein unwillkürlicher Schluss der Augenlider

verbände, der den Zweck hätte, das Auge gegen die Wirkung des vermehrten Blutandranges zu schützen. Auf Anregung Darwin's hat Donders 361 diese Ansicht geprüft und bestätigt gefunden, dass wirklich beim Husten, Niesen, Pressen u. s. w. in der Regel eine Kontraktion des Orbicularis palpebrarum erfolgt. Doch ist dieselbe für die inneren Gefäße des Auges ohne Belang, weil diese schon durch den normalen intraokularen Druck und die große Elastizität der Sklera genügend gegen plötzliche Blutdruckschwankungen geschützt sind, indem die bei jeder Zunahme des Blutdruckes eintretende Steigerung des Augendruckes der Ausdehnung der Gefäße ein Hindernis entgegensetzt. Der Liddruck hat daher wohl nur für die äußeren Gefäße, die der Bindehaut und Orbita, einige Bedeutung, und genügt für diese nicht einmal in allen Fällen, wie das häufige Auftreten von Bindehautblutungen bei Keuchhusten zeigt. Wie wirksam dagegen der intraokulare Druck für die inneren Gefäße des Auges ist, ergiebt sich u. a. aus gewissen Fällen von Thoraxkompression durch äußere Gewalt beim Menschen, wo trotz enormer Steigerung des Exspirationsdruckes die Netzhaut fast immer völlig frei von Blutungen bleibt, während die Haut am Kopfe und Thorax in Folge der höchstgradigen venösen Stauung von Blutungen übersäet ist (Wagenmann 457).

Über die Wirkungen der Asphyxie vgl. auch unten § 63.)

IX. Die Innervation der Netzhautgefäße.

1. Einfluss des N. sympathicus.

§ 62. Die Netzhautarterien stehen, wie die Ciliararterien und die übrigen Arterien des Kopfes, unter der Wirkung des Sympathicus. Reizung des Kopfendes des durchschnittenen Halssympathicus bewirkt beim Kaninchen deutliche Verengerung der Netzhautarterien, zuweilen bis zum Verschwinden des Lumens.

Nach Durchschneidung des Nerven erfolgt jedoch nur eine geringe und zuweilen gar keine merkliche Erweiterung der Gefäße, die sich auch, wenn sie anfangs vorhanden ist, im weiteren Verlaufe, oft schon nach einigen Tagen, wieder verliert.

Dagegen tritt beim Kaninchen die entgegengesetzte Wirkung, nämlich Erweiterung der Netzhautgefäße ein, die auf Erregung gefäßerweiternder Nerven beruht, wenn der Sympathicus nicht am Halse, sondern im oberen Teile der Brusthöhle gereizt wird. Beim Hunde und bei der Katze haben bei Reizung des Halssympathicus verschiedene Beobachter teils Verengerung, teils Erweiterung der Netzhautgefäße eintreten sehen. Es ist hiernach und nach sonstigen Erfahrungen über den bald verengernden, bald erweiternden Einfluss des Sympathicus auf andere Gefäßgebiete anzunehmen, dass der Sympathicus sowohl gefäßverengernde, als erweiternde Fasern für

das Auge und insbesondere auch für die Netzhautgefäße enthält, und dass je nach Umständen bald die Erregung der einen, bald die der anderen Fasergattung überwiegt.

Dass der Halssympathicus nicht nur verengernde, sondern auch erweiternde Fasern für die von ihm versorgten Gefäßgebiete enthält, hat Schiff (338) schon 1859 aus Beobachtungen am Ohre fiebernder Tiere erschlossen.

Schon Wegner 549), welcher 1867 die Abhängigkeit der Irisgefäße des Kaninchens vom Sympathicus bewiesen hat, glaubte sich durch die ophthalmoskopische Untersuchung von dem verengernden Einflusse des Halssympathicus auf die Gefäße der Retina und Chorioidea dieses Tieres überzeugt zu haben.

O. Becker 372) hebt hervor, dass man nach einseitiger Durchschneidung des Halssympathicus beim Kaninchen mit dem Augenspiegel nicht eine ähnliche Hyperämie der Chorioidea und Retina findet, wie äußerlich am Ohre. Bei wiederholter sorgfältiger Untersuchung schien es ihm zwar, als ob namentlich die feinsten Gefäße etwas breiter wären; er kommt aber doch zu dem Schlusse, dass die Gefäßnerven für die Carotis interna wohl nicht im Halssympathicus verlaufen.

Ich habe dem gegenüber 1876 (382a, S. 354 angeführt, dass ich am Kaninchen bei Sympathicusreizung deutliche Verengerung der Netzhautarterien und der hinteren Ciliararterien beobachten konnte, während an den Venen keine Veränderung wahrzunehmen war, und habe betont, dass nach dem positiven Ergebnis der Reizung an dem Einflusse des Sympathicus nicht zu zweifeln sei.

Schon vorher (1874 hat auch Raynaud 376) für das Kaninchen dieselbe Thatsache mitgeteilt. Er sah bei der Reizung an der Arterie eine Art von peristaltischer Kontraktion auftreten, worauf sie vollkommen verschwand, um nach Unterbrechung der Reizung wieder zu erscheinen und allmählich ihren früheren Durchmesser wieder anzunehmen. Nach Sympathicusdurchschneidung sah er an der Centralarterie, ähnlich wie O. Becker 372, keine sehr deutliche Veränderung ihres Lumens; doch schienen ihm die feineren Verzweigungen etwas stärker und leichter zu verfolgen, während die Venen im Vergleiche mit der anderen Seite deutlich etwas ausgedehnt waren.

Dagegen bemerkt Vulpian 379, wie es scheint mit Bezug auf das Kaninchen, dass die Hyperämie der Gefäße des Augengrundes mit dem Augenspiegel ebenso leicht zu konstatieren sei wie die der Ohrgefäße, wobei also nicht ausdrücklich gesagt ist, ob Netzhaut- oder Aderhautgefäße gemeint sind.

Völlig negativ lauten die Angaben von S. Klein und Svetlin 385, was in Bezug auf die Wirkung der Durchschneidung, in Anbetracht der übereinstimmend bezeugten Geringfügigkeit der auftretenden Hyperämie, wohl

verständlich ist. Das Misslingen der Reizungsversuche beruht aber, was bisher ganz übersehen wurde, auf einem Versuchsfehler; statt eines intermittierenden haben die Autoren einen konstanten Strom durch den Nerven geleitet, wodurch derselbe natürlich nicht gereizt werden konnte.

Auch alle späteren Autoren haben beim Kaninchen bei Sympathicusreizung Verengerung der Netzhautarterien, oft bis zum Verschwinden des Lumens, eintreten sehen (Rieger und v. Forster 399, v. Schultén 410, Jegorow 417, Morat und Doyon 429, Neuschüler 915).

Von Durchschneidung des Halssympathicus oder Exstirpation des obersten Ganglions sahen Rieger und v. Forster (399) keinen unmittelbaren Erfolg; am nächsten Tage waren aber die Gefäße im Vergleiche mit der anderen Seite erweitert, was mehrere Tage bis zum Tode der Tiere anhielt. v. Schultén konnte dagegen trotz genauester Untersuchung nach keinem dieser beiden Eingriffe, weder am gleichen noch am folgenden Tage, eine veränderte Füllung der Netzhautgefäße des Kaninchens wahrnehmen. Bei Sympathicusreizung tritt nach ihm die Verengerung nicht unmittelbar nach Beginn der Reizung ein, sondern erst kurz nach Erweiterung der Pupille, und hört auch nicht sofort nach Schluss der Reizung auf. Ihr Grad ist etwas verschieden, zuweilen aber sehr beträchtlich, bis zum Verschwinden des Lumens. Die Venen verengern sich in entsprechendem Maße; die Erregbarkeit des Nerven ist gewöhnlich bald erschöpft.

Jegorow fand beim Kaninchen nach Durchschneidung des Halssympathicus die Netzhautgefäße im Vergleiche mit der anderen Seite erweitert und die Zahl der sichtbaren Gefäße vergrößert; bei Reizung verengerten sie sich teilweise bis zum Verschwinden; eine beigegebene Abbildung der beiden Zustände vom gleichen Auge zeigt den Erfolg der Reizung sehr deutlich, sowohl an den Venen als den Arterien.

Neuschüler, welcher gleichfalls die Arterien fast bis zum Verschwinden enger werden sah, hat an den Venen keine auffallende Veränderung der Weite bemerkt. Bei einfacher Durchschneidung fand er nach 4 Tagen beim Kaninchen und bei der Katze die Netzhautgefäße noch sehr deutlich erweitert. Leider ist nicht ausdrücklich gesagt, ob die Angaben über den Erfolg der Reizung sich nur auf Versuche beim Kaninchen oder auch bei der Katze beziehen.

Hertel 320 fand bei Versuchen an jungen Kaninchen nach Ausreißung des Ganql. cervicale supremum ebenfalls Erweiterung der Netzhautgefäße, die aber nicht anhaltend bestehen blieb, sondern, wie auch die gleichzeitig eingetretene Ausdehnung der Gefäße der Iris und Aderhaut und des Ohres, im Verlaufe von 4—3 Tagen vollständig zurückging, während Miosis, Ptosis und Enophthalmus fortbestanden.

In einem Versuche von Angelucci 316, gleichfalls beim jungen Kaninchen, waren nach 17 Tagen alle Erscheinungen, auch die anfängliche Hyperämie der Netzhautgefäße, zurückgegangen.

Morat und Doyon (429) fanden gleich nach der Durchschneidung des Halssympathicus die Arterien der Netzhaut erweitert; bei Reizung verengerten sie sich etwa auf die Hälfte ihres Durchmessers. Dagegen bewirkte bei demselben Tiere Reizung des Grenzstranges im oberen Teile der Brusthöhle sehr deutliche Erweiterung der **Netzhautgefäße, ohne vorhergehende Verengerung.**

Beim Hunde hat Jegorow (417) 1886 für den Halssympathicus dasselbe Verhalten beobachtet, wie die oben genannten Forscher beim Kaninchen; beim curarisierten Tiere trat nach Durchschneidung des Vagosympathicus am Halse Erweiterung der Gefäße der Netzhaut (und des Ohres) ein, und bei Reizung des Kopfendes Verengerung derselben, fast bis zum Verschwinden. Diese Wirkung tritt nach ihm auch noch ein nach Durchschneidung der langen Ciliarnerven, (welche dem Auge die pupillenerweiternden Fasern zuführen), während Reizung dieser Nerven ohne Einfluss auf die Netzhautgefäße ist.

Dagegen hat wenige Jahre später 1890 Doyon (424), ohne Kenntnis der Versuche Jegorow's, für den Hund genau das entgegengesetzte Verhalten angegeben, nachdem schon 1881 Poncet (403) die gleiche Angabe wie er gemacht hatte, dass nämlich Reizung des Halssympathicus bei diesem Tiere keine Verengerung, sondern Erweiterung der Netzhautgefäße hervorrufe.

Nach Doyon tritt einige Sekunden bis $^1/_2$ Minute nach Beginn der Reizung des Kopfendes des durchschnittenen Halssympathicus beim curarisierten Tiere Erweiterung der Netzhautvenen ein, mitunter bis zum doppelten Durchmesser; dabei nimmt auch das Kaliber der Arterien zu, feinere Gefäßverzweigungen treten deutlicher hervor, zuweilen wird auch die Farbe der Papille dunkler. Nach Aufhören der Reizung verschwindet die Erscheinung langsam, gewöhnlich innerhalb einiger Minuten. Die Durchschneidung des Halssympathicus hatte keine merkliche Veränderung der Netzhautgefäße zur Folge, nur zuweilen schien eine geringe Verschmälerung einzutreten.

Auch Druault (462) konnte nach Resektion des Halssympathicus beim Hunde keine deutliche Veränderung an den Netzhautgefäßen beobachten.

Bei der Katze fand Doyon 1891 den Erfolg der Reizung dem beim Hunde gleich. Dagegen hat schon vor längerer Zeit (1869, Schöler 355) bei Reizung des Halsstranges, freilich nur in einem Versuche, eine bedeutende Verengerung der Netzhautarterien und Abblassen des Augengrundes beobachtet. Nach Exstirpation des Ganglion cervic. sup. waren die Netzhautarterien im Vergleiche mit denen der anderen Seite deutlich erweitert, was Wochen hindurch anhielt. Übrigens weicht auch nach Doyon das Verhalten bei der Katze in einer gewissen Beziehung von dem des Hundes ab, indem Reizung des Sympathicus am Halse keine Gefäßerweiterung der Bucco-Facialgegend bewirkt, welche nach ihm nur durch Reizung tiefer unten zu erhalten sein würde.

In der letzten Zeit ist beim Menschen zu therapeutischen Zwecken öfters die Resektion des Ganglion cervic. sup., nicht nur bei Glaukom, sondern auch bei normalen Augen ausgeführt worden, insbesondere wegen Epilepsie und Morbus Basedowii, wobei sich die Gelegenheit bot, die Wirkung dieses Eingriffes auf die Gefäße des Auges, insbesondere der Netzhaut, zu beobachten. In einem Falle von Braun, wo die Operation wegen Epilepsie gemacht worden war, fand Schmidt-Rimpler (921) die Sehnervenpapille im Vergleiche mit der anderen Seite etwas stärker gerötet. Jonnesco und Floresco (466) haben in einer Reihe von Fällen stärkere Füllung und Schlängelung der Netzhautgefäße beobachtet, welche sich erst lange Zeit nach der Operation verlor, so dass einmal noch nach 2 Jahren ein Unterschied gegenüber dem anderen Auge konstatiert wurde, während in sonstigen Fällen nach 1 Jahr 4 Monaten, resp. nach 3 Jahren, der Augengrund normal erschien.

Aus obiger Zusammenstellung erhellt, dass die Angaben der verschiedenen Beobachter über die Erfolge der Reizung und Durchschneidung des Sympathicus bei verschiedenen Tieren und beim Menschen zum Teil erheblich von einander abweichen und in einzelnen Punkten, wie in Bezug auf die Folgen der Halssympathicusreizung beim Hunde und bei der Katze, in direktem Widerspruche zu einander stehen. Es braucht sich aber dabei nicht um Beobachtungsfehler zu handeln, sondern es wäre möglich, dass auch die scheinbar ganz widersprechenden Resultate sich durch den schon oben angeführten Umstand in Einklang bringen ließen, dass der Sympathicus für die von ihm versorgten Gebiete nicht nur gefäßverengernde, sondern auch gefäßerweiternde Fasern enthält, deren Erregbarkeit erheblich verschieden ist und die auch nicht beide in der ganzen Länge des Nerven vorhanden oder im gleichen Verhältnis gemischt sind. Dass der Halssympathicus auch gefäßerweiternde Fasern führt, geht, abgesehen von den Beobachtungen am Auge, auch aus den bekannten Versuchen von Dastre und Morat 393, 394) hervor, wonach seine Reizung, gleichzeitig mit der Gefäßverengerung am Ohre und an der Zunge, Gefäßerweiterung an der Mundschleimhaut und dem entsprechenden Teile der Gesichtshaut hervorbringt. Beide Faserarten unterscheiden sich, wie besonders durch Versuche am N. ischiadicus ermittelt ist, durch ihre sehr ungleiche Erregbarkeit. Die gefäßerweiternden Fasern sind bei schwacher Reizung empfindlicher als die verengernden: sie werden unter Umständen durch langsam auf einander folgende Induktionsschläge allein erregt, während bei der gewöhnlichen, tetanisierenden Reizung, die Erregung der verengernden Fasern überwiegt. Sie behalten ferner ihre Erregbarkeit nach der Durchschneidung länger als die verengernden Fasern Tigerstedt 434). Es ist also nicht ausgeschlossen, dass in den vorliegenden Versuchen der verschiedene Erfolg der Reizung derselben Stelle des Nerven durch die Versuchsbedingungen verursacht war, abgesehen davon, dass auch durch Ungleichheit der gereizten Stelle des Nerven Verschiedenheiten

des Erfolges möglich sind. Hierüber können nur weitere Untersuchungen Aufschluss geben.

Das gleichzeitige Vorkommen verengernder und erweiternder Fasern macht es auch begreiflich, dass die Durchschneidung des Sympathicus keine konstanten und erheblichen Veränderungen der Füllung der Netzhautgefäße zur Folge hat, da es von Nebenumständen abhängen kann, ob der Wegfall beider Faserarten sich gerade aufhebt oder ob der Mangel der verengernden Fasern etwas überwiegt. Dieses Verhalten deutet aber auch darauf hin, dass der Tonus der intraokularen Arterien wohl nur schwach ist, so dass sein Wegfall von geringen Folgen sein wird. Bei dem auf den Gefäßen ruhenden intraokularen Drucke ist der Gefäßtonus entbehrlicher, weil der Blutdruck schon durch den Augendruck und die elastische Spannung der Arterienwand getragen wird; für die Konstanz des Augendruckes erscheint es sogar zweckmäßig, dass derselbe nicht in höherem Maße von einem variablen Faktor, dem Tonus der Gefäßwand, abhängt.

Die Abweichungen der Versuchsergebnisse in Bezug auf das Auftreten, den Grad und das Fortbestehen von Gefäßerweiterung nach Durchschneidung oder Ganglionresektion bedürfen ebenfalls noch weiterer Aufklärung. Ein Unterschied in der Wirkung zwischen einfacher Nervendurchschneidung und Resektion des Ganglions in Bezug auf die Dauer der Gefäßerweiterung, wie er neuerdings für die Gefäße des Kopfes und der Aderhaut von Langendorff [458] beobachtet worden ist (vgl. § 89.), lässt sich für die Netzhautgefäße aus den bisher darüber vorliegenden Beobachtungen nicht entnehmen.

Die allmähliche Rückbildung der Gefäßerweiterung nach Durchschneidung der gefäßverengernden Nerven, die, wie soeben bemerkt, auch an anderen Gefäßgebieten beobachtet ist, wird dadurch erklärt, dass außer den den Tonus unterhaltenden größeren sympathischen Ganglien an den peripheren Ausbreitungen der Nerven Ganglienzellen vorkommen, welche allmählich einen stärkeren Einfluss gewinnen und zuletzt den Tonus der Gefäße wie zuvor unterhalten (Tigerstedt).

Elinson [443] hat bei verschiedenen Tieren nach Exstirpation des Ganglion ciliare und des Ganglion cerv. sup. mit der Marchi'schen Methode Degeneration einer Anzahl von Nervenfasern im Opticus gefunden, die er für vasomotorische Fasern der Retina hält und von denen er annimmt, dass sie aus dem Sympathicus entspringen und durch das Ganglion ciliare und den Opticusstamm zur Retina gelangen.

Lodato [459] konnte diese Beobachtungen nur teilweise bestätigen und glaubt nicht, dass es sich um centrifugale Fasern handelt. Die nach Exstirpation des Ganglion ciliare vorkommenden, relativ zahlreichen atrophischen Fasern leitet er von einer operativen Verletzung der Ernährungsgefäße des Sehnerven her. Nach Exstirpation des Ganglion cervicale sup. konnte er beim Kaninchen nie degenerierte Fasern im Opticus nachweisen, beim Hunde nur eine geringe Zahl.

Dagegen fand er mit der Nissl'schen Methode Veränderungen der Ganglienzellen der Retina, besonders ausgesprochen beim Hunde: nach 2 Monaten auch leichte Veränderungen in anderen Schichten. Er leitet die Degeneration der Nervenfasern nach dem letzteren Eingriffe von der der Ganglienzellen her, wobei aber die Entstehung der letzteren noch der Erklärung bedürfte, so dass also weitere Untersuchungen abzuwarten sind.

2. Einfluss der vasomotorischen Centren.

§ 63. Die vasomotorischen Fasern des Sympathicus entspringen nicht in dessen Ganglien, sondern kommen, ebenso wie die pupillenerweiternden Fasern, aus dem Rückenmark, welches sie durch eine Anzahl vorderer Wurzeln verlassen, um durch die Rami communicantes in den Sympathicus überzugehen. Die gefäßverengernden Fasern treten nach Dastre und Morat (393, 394, 409a) beim Hunde durch die vorderen Wurzeln des zweiten bis fünften Brustnerven, die gefäßerweiternden durch die des achten Cervikal- und des ersten Brustnerven aus; bei anderen Säugetieren soll das Verhalten ähnlich sein.

Die im Rückenmark gelegenen Ursprungsstellen der verschiedenen vasomotorischen Fasern scheinen lokale Centren darzustellen, von welchen aus auch auf reflektorischem Wege die von ihnen versorgten Gefäßgebiete beeinflusst werden können. Diese lokalen Centren stehen unter dem Einfluss des in der Medulla oblongata gelegenen allgemeinen vasomotorischen Centrums für den ganzen Körper. In Folge dessen tritt u. a. auch nach Durchschneidung des Rückenmarkes zwischen Atlas und Hinterhaupt Erweiterung der Gefäße des Ohres auf.

Durch Reizung des oberen Teiles des Rückenmarkes, sowie der Medulla oblongata können daher auf das Auge ebenfalls vasomotorische Einflüsse ausgeübt werden. So sah Adamük 345) bei der Katze durch Reizung in der Höhe der zwei unteren Halswirbel Verengerung der Arterien und starke Ausdehnung der Venen der Netzhaut, noch ehe es zur Steigerung des Augendruckes kam, die erst nach einer Minute allmählich hinzutrat. Rieger und v. Forster 399 fanden dagegen bei Reizung in der Höhe des vierten bis sechsten Brustwirbels stets Erweiterung der Netzhautgefäße bei gleichzeitiger Mydriasis'. Morat und Doyon 429 heben hervor, dass man bei Reizung des Rückenmarkes stets eine gewisse Zahl von Centren und Fasern gleichzeitig reizt, und dass deshalb der Erfolg eine Resultante von einander teilweise entgegengesetzten Wirkungen sein muss; sie erhielten dem entsprechend bei Reizung derselben Stelle, am vierten bis fünften Halswirbel oder weiter unten in der Thoraxgegend, inkonstante und entgegengesetzte Resultate, im ersteren Falle z. B. bald Erblassen der Retina und des Ohres zugleich, bald Erblassen der Retina und Rötung des Ohres, bald endlich Rötung der Retina und Erblassen des Ohres, wie auch des vorderen Abschnittes des Auges.

Bei elektrischer Reizung der Medulla oblongata fanden v. Hippel und Grünhagen (351, 353a, neben beträchtlicher Steigerung des Augendruckes, Verengerung der Netzhautgefäße, welche sie aber nicht auf Reizung des vasomotorischen Centrums beziehen, sondern auf indirekte Weise zu erklären versuchen. Die beobachtete Erhöhung des Augendruckes führen sie auf Reizung des Trigeminusursprunges in der Medulla oblongata zurück, von welchem gefäßerweiternde Fasern zur Aderhaut gehen sollen, während sie die Verengerung der Netzhautgefäße für sekundär, für eine Folge der Augendrucksteigerung halten. Ob thatsächlich durch Reizung der Medulla oblongata eine Erweiterung der Aderhautgefäße zu Stande kommt, haben sie nicht durch direkte Beobachtung festgestellt. Beim Aussetzen der künstlichen Atmung bei curarisierten Kaninchen fand v. Schultén (440) keine merklichen Kaliberschwankungen der Netzhaut- und Aderhautgefäße, abgesehen von der den beginnenden Tod anzeigenden Verengerung derselben. Dagegen sahen Morat und Doyon (1892) Erweiterung der Netzhautgefäße in Folge der Erstickung eintreten, wenn sie vorher den Sympathicus durchschnitten hatten (über die Wirkung der Erstickung ohne Sympathicusdurchschneidung machen diese Forscher keine Angabe).

Beim Hunde beobachteten v. Basch (381) und Doyon (424) bei Erstickung Erweiterung der Netzhautgefäße, sowohl ohne als nach vorausgegangener Durchschneidung des Halssympathicus. Morat und Doyon erklären die Gefäßerweiterung durch Reizung des vasomotorischen Centrums, bei welcher sowohl gefäßerweiternde als verengernde Fasern getroffen werden, aber die Reizung der ersteren überwiegt. Der Umstand, dass diese Wirkung beim Hunde auch nach Sympathicusdurchschneidung eintritt, obwohl in geringerem Grade, beweist, dass die gefäßerweiternden Fasern der Netzhaut nicht ausschließlich auf der Bahn des Sympathicus zugeführt werden, sondern zum kleineren Teil noch auf einem anderen Wege, wahrscheinlich direkt aus der Medulla oblongata durch den Trigeminus. Die beim Kaninchen nach Durchschneidung des Halssympathicus auftretende Gefäßerweiterung bei Reizung des vasomotorischen Centrums ist leicht verständlich, da nach den oben angeführten Beobachtungen der Halssympathicus bei diesem Tiere vorzugsweise gefäßverengernde Fasern für die Netzhaut enthält. (Hiernach wäre zu vermuten, dass die gefäßerweiternden Fasern bei demselben im Trigeminus verlaufen, leider ist aber der Einfluss der Reizung dieses Nerven auf die Netzhautgefäße bei diesem Tiere nicht genügend untersucht; vgl. § 64.

Nach Knoll[1]) tritt auch an den intrakraniellen Gefäßen in Folge von Dyspnöe Erweiterung auf, die er in gleicher Weise erklärt.

1 Über die Druckschwankungen in der Cerebrospinalflüssigkeit und den Wechsel in der Blutfülle des centralen Nervensystems. Sitzungsberichte d. Wiener Akad. d. Wissensch. Math.-naturw. Kl. XCIII. 3. 1886.

Die Erweiterung der Netzhautgefäße muss begünstigt werden durch die Steigerung des Blutdruckes, welche bekanntlich durch die Erregung des vasomotorischen Centrums hervorgerufen wird, weil dabei an den meisten übrigen Arterien des Körpers Verengerung eintritt. Nach v. Basch bewirkt die Asphyxie Erweiterung der Netzhautgefäße, auch wenn die Nn. splanchnici vorher durchschnitten worden sind. Während der Blutdruck sonst durch Splanchnicusdurchschneidung stark herabgesetzt wird, geht derselbe nach dem genannten Forscher durch die Asphyxie auch bei durchschnittenen Splanchnici in die Höhe, so dass also auch in diesem Falle die Erregung der Vasodilatatoren durch Blutdrucksteigerung unterstützt wird.

3. Einfluss des N. trigeminus auf die Netzhautgefäße.

§ 64. Für die Iris des Kaninchens hat Wegner (549) schon 1866 gezeigt, dass nach Trigeminusdurchschneidung die Reizung des Halssympathicus keine Verengerung ihrer Gefäße mehr hervorbringt; für die Netzhautgefäße haben aber erst 1892 Morat und Doyon 429 den Nachweis geliefert, dass die für sie bestimmten vasomotorischen Fasern des Sympathicus ihnen durch den Trigeminus zugeführt werden. Sie sahen beim Kaninchen nach Trigeminusdurchschneidung durch Reizung des Halssympathicus, neben einer leichten Erweiterung der Pupille, zwar noch Verengerung der Gefäße der Bindehaut, Sklera und des Ohres, aber keine Veränderung an den Gefäßen der Retina eintreten. Auch beim Hunde blieb nach vorausgeschickter Trigeminusdurchschneidung bei Sympathicusreizung die Erweiterung der Netzhautgefäße aus, während sie auf der anderen Seite, wo der Trigeminus erhalten war, in ausgesprochener Weise auftrat. Der Verlauf der zur Retina gehenden vasomotorischen Fasern ist der gleiche wie der der gefäßerweiternden bucco-facialen Fasern, für welche schon früher Morat gefunden hatte, dass sie sich vom Ganglion cervicale superius durch einen Verbindungszweig, den Ramus cervico-Gasserianus, zum Ganglion Gasseri begeben. Von da verlaufen sie im ersten Trigeminusaste zum Ganglion ciliare durch dessen sensible Wurzel. Die sog. sympathische Wurzel würde sie demnach nicht enthalten, ebensowenig die motorische, was auch daraus hervorgeht, dass beim curarisierten Hunde die Reizung des Oculomotorius in der Orbita keinen Einfluss auf die Netzhautgefäße hat (Morat und Doyon). Dass die nicht durch das Ciliarganglion ziehenden, langen Ciliarnerven ausschließlich pupillenerweiternde und keine vasomotorischen Fasern enthalten, hat Jegorow nachgewiesen.

Indessen bringt der Trigeminus aus der Medulla oblongata auch eigene vasomotorische Fasern für das Auge mit, was u. a. aus der bereits erwähnten Beobachtung Doyon's hervorgeht, dass die Asphyxie auch nach Sympathicusdurchschneidung noch Erweiterung der Netzhautgefäße bewirkt. Schon früher (1868) hatten, wie oben erwähnt wurde, v. Hippel und Grünhagen 351),

gestützt auf Versuche an Katzen, bei denen Reizung der Medulla oblongata Steigerung des Augendruckes hervorrief, die Ansicht vertreten, dass der Trigeminus gefäßerweiternde Fasern zur Aderhaut führe. v. Schultén hatte (1884) gefunden, dass durch Reizung des Trigeminus an der Schädelbasis beim Kaninchen der intraokulare Druck beträchtlich gesteigert wurde, und dass dabei einige Male auch die Gefäßfüllung im Auge zuzunehmen schien. Auch er hatte hieraus geschlossen, dass in der Trigeminusbahn gefäßerweiternde Fasern verlaufen, und auch schon vermutet, dass sie mit verengernden Fasern gemischt seien, da die Gefäßerweiterung erst kurz nach dem Schlusse der Reizung auftrat und vorher wohl durch eine gleichzeitige Erregung der verengernden Fasern verdeckt war. Dass im Trigeminus gefäßerweiternde Fasern auch für das Auge vorkommen, wurde 1885 von Vulpian 415 beim Hunde mit Bestimmtheit dargethan, indem er bei Reizung dieses Nerven an der Schädelbasis jenseits des Ganglion Gasseri Rötung der Lippen- und Wangenschleimhaut, des Zahnfleisches und der Conjunctiva, aber nicht der Zunge nachwies.

Um die aus dem Halssympathicus stammenden Fasern auszuschließen, durchschnitt Doyon diesen Nerven beim Hunde und nahm 14 Tage später die Reizung des Trigeminus vor, nachdem inzwischen die Sympathicusfasern bis zur Peripherie degeneriert sein mussten. Die nun bei dem curarisierten Tiere vorgenommene Reizung des an der Schädelbasis bloßgelegten Trigeminus bewirkte noch immer eine geringe Erweiterung der Netzhautgefäße, zugleich mit Rötung der Lippen und des Zahnfleisches. Als dagegen der Sympathicus der anderen Seite gereizt wurde, stellten sich die gleichen Erscheinungen in viel ausgesprochenerem Grade ein. Doyon schließt hieraus, dass der Trigeminus außer einer überwiegenden Zahl vom Sympathicus abstammender, auch eine kleinere Zahl eigener vasomotorischer Fasern aus der Medulla oblongata der Retina zuführt.

Nach dem Ergebnis der Durchschneidung des Sympathicus ist nicht zu erwarten, dass die Durchschneidung des Trigeminus einen erheblichen Einfluss auf die Gefäße der Netzhaut ausübt, was auch durch die wenigen darüber vorliegenden direkten Beobachtungen bestätigt wird. Schiff 333 giebt zwar an, dass an der nach Trigeminusdurchschneidung auftretenden neuroparalytischen Hyperämie auch die Netzhautgefäße teilnehmen, doch bedürfen seine aus der ersten Zeit der ophthalmoskopischen Untersuchung stammenden Beobachtungen der Bestätigung. Die neuroparalytische Hyperämie tritt nach diesem Autor nicht unmittelbar nach der Durchschneidung auf, sondern entwickelt sich erst im Verlaufe eines Tages am frühesten an der Iris; sie bleibt auch nur 8—10 Tage bestehen und geht dann dauernd zurück, was an die Beobachtungen Hertel's 320 nach Exstirpation des Ganglion cervicale sup. erinnert. v. Schultén 410 konnte gleich nach der Durchschneidung keine merkliche Veränderung an den Netzhautgefäßen wahrnehmen.

Beim Menschen scheint nach Lähmung oder Verletzung des Trigeminus keine auffallende abnorme Füllung der Netzhautgefäße vorzukommen. Nach Exstirpation des Ganglion Gasseri fand F. Krause (1093) den Augengrund vom 18. Tage an, wo genauere Beobachtungen begonnen wurden, normal.

4. Reflektorische Einflüsse.

§ 65. Auch auf reflektorischem Wege, durch Reizung sensibler Nerven, können die Gefäße des Auges beeinflusst werden.

So erzielte Wegner (549) durch Reizung des centralen Endes des N. supraorbitalis Verengerung der Gefäße des Auges, wobei aber die Angabe fehlt, an welchen Gefäßen diese Beobachtung gemacht wurde. Sergejew (1250) konnte Verengerung der Gefäße in der Nickhaut des Frosches durch Reizung des Ischiadicus hervorrufen.

Jegorow sah beim curarisierten Hunde bei Reizung des N. femoralis starke Kontraktion der Netzhautgefäße und Erblassen der Papille, welche bei vorausgeschickter Durchschneidung des Vagosympathicus am Halse ausblieb, aber auf der anderen Seite noch auftrat. Diese Reizung ist auch mit Verengerung der Ohrgefäße und Steigerung des arteriellen Druckes verbunden, während bei Durchschneidung des N. femoralis der Blutdruck sinkt.

Im Gegensatze hierzu fand Knoll (l. c.) an den Gefäßen des Centralnervensystems bei Reizung sensibler Nerven nicht reflektorische Verengerung, sondern Erweiterung, und dem entsprechend eine Drucksteigerung in der Cerebrospinalflüssigkeit; diese beruht auf der allgemeinen Blutdrucksteigerung, welche durch die reflektorische Kontraktion der übrigen Gefäße des Körpers hervorgerufen wird, an welcher sich, wie die Beobachtung zeigt, die Hirngefäße nicht beteiligen.

X. Wirkung von Medikamenten auf die Netzhautgefäße.

§ 66. An der allgemeinen Ausdehnung der kleinen Gefäße, welche durch Einatmung von Amylnitrit bewirkt wird, beteiligen sich die Netzhautgefäße nur in geringem Grade. Die Angaben darüber lauten nicht ganz übereinstimmend, doch ist wohl das Auftreten einer ganz geringen Erweiterung, das sich hauptsächlich am Hervortreten feinerer, sonst nicht oder kaum sichtbarer Gefäßchen erkennen lässt, nicht zu bezweifeln.

Pick (400) konnte beim normalen menschlichen Auge keinen Einfluss wahrnehmen, Samelsohn (401) sah wenigstens keine deutliche Wirkung, während er in einem Krankheitsfalle, wo die Netzhautgefäße des einen Auges verengert waren, an diesem eine ausgesprochene Erweiterung und namentlich ein stärkeres Hervortreten feinerer Verzweigungen wahrnahm. Deutschmann (400) giebt letzteres auch für das normale Auge mit Bestimmtheit an; noch leichter gelingt nach ihm die Beobachtung beim Kaninchen. Rieger und v. Forster (399) sahen auch Erweiterung der größeren Gefäße und Auftreten von vorher nicht sichtbarem Venenpuls beim Menschen und Kaninchen.

Wadsworth und Putnam (388) beschreiben die Wirkungen der Inhalation folgendermaßen: Noch ehe das Hitzegefühl sich voll entwickelt hatte, trat an der Stelle des Venenpulses eine Verengerung der Vene auf und die Pulsation wurde schwächer; an den Arterien keine Veränderung. Mit der Abnahme des Hitzegefühles füllte die Vene sich wieder und die Pulsationen wurden deutlicher, erreichten aber erst nach einer Minute die frühere Stärke. Wurde die Inhalation etwas länger fortgesetzt, so schien es, als ob im zweiten Stadium auch eine ganz geringe allgemeine Ausdehnung der Netzhautgefäße vorhanden wäre.

Von der gefäßerweiternden Wirkung des Mittels wurde in pathologischen Fällen bei Verengerung der Netzhautgefäße wiederholt mit gutem Erfolge für das Sehvermögen Gebrauch gemacht.

Auch Nitroglycerin, Glonoïn, das als gefäßerweiterndes Mittel bekannt ist, soll nach J. M. Ball (463) die Netzhautgefäße erweitern und bei Sehnervenatrophie zuweilen von Nutzen sein. Ferner berichtet Dujardin-Beaumetz 395), dass das Pelletierin Erweiterung der Gefäße des Augengrundes neben Verengerung der Pupille hervorbringen soll.

Durch sehr große Dosen Chinin wird beim Menschen zuweilen eine Amaurose bewirkt, die mit hochgradiger Verengerung der Netzhautgefäße einhergeht und sich auch bei Tieren (Hunden und Kaninchen experimentell hervorrufen lässt (Baldwin 326a, O. Becker 402, H. Brunner 409, Barabaschew 426, de Bono 444, de Schweinitz 445, W. A. Holden 454, Birch-Hirschfeld 461, Druault 462). Die anfängliche Verengerung der Netzhautgefäße soll nach Adamück 352) mit Herabsetzung des intraokularen Druckes verbunden sein und an den Venen stärker hervortreten als an den Arterien; nach Druault ist sie dagegen an den Arterien etwas ausgesprochener; sie beträgt nach ihm etwa $^1/_3$ des Durchmessers; die Papille ist dabei etwas abgeblasst. Diese anfängliche Anämie beruht nach Druault auf einer direkten Einwirkung des Mittels auf die Gefäßwände oder die sie umgebenden vasomotorischen Nervenplexus, und nicht auf einem Einfluss desselben auf den Sympathicus oder Trigeminus. Dies wird dadurch bewiesen, dass wenn kurz nach einseitiger Durchschneidung eines dieser Nerven Chininvergiftung eingeleitet wird, kein deutlicher Unterschied der Gefäßfüllung beider Augen wahrzunehmen ist, dass also die durch Chinin bewirkte Verengerung der Gefäße durch vorherige Durchschneidung des Sympathicus oder Trigeminus nicht verhindert werden kann.

Die Amaurose beruht aber nach Druault nicht auf diesem Einflusse auf die Gefäße, sondern auf einer durch das Chinin erzeugten primären Degeneration der Ganglienzellen der Netzhaut, welche zuerst von W. A. Holden beobachtet und von Nuel 460, Druault und Birch-Hirschfeld bestätigt worden ist.

Dies geht nach Druault daraus hervor, dass diese Degeneration früher eintritt als die anfängliche Gefäßverengerung, dass der Grad der letzteren für ihre Entstehung nicht ausreicht und dass ein kleiner centraler Teil der Netzhaut von der Degeneration verschont bleibt, während die Anämie eine allgemeine ist. Später kommt es dann zu einer abermaligen und viel höhergradigen Verengerung der Netzhautgefäße, welche Druault lediglich für die Folge des weit gediehenen Schwundes der Ganglienzellen und der davon abhängigen Atrophie der Nervenfasern der Retina hält.

Es muss aber bemerkt werden, dass die Erscheinungen beim Menschen mit dieser Auffassung der Pathogenese nicht recht im Einklange zu stehen scheinen. In den schweren Fällen tritt sofort vollständige Erblindung auf, die von ungewöhnlich starker Verengerung der Arterien und Venen der Netzhaut und Abblassung der Sehnervenpapille begleitet wird; die Gefäßverengerung bleibt lange fortbestehen und geht nur allmählich bei Wiederkehr des Sehvermögens in geringem Grade zurück. Die für die Chininamaurose so charakteristische starke Verengerung der Gefäße scheint also beim Menschen primär und nicht erst als Folge der Atrophie aufzutreten und es fragt sich sehr, ob ihr eine Mitwirkung bei der Entstehung der Amaurose und der Degenerationsprozesse der Netzhaut ganz abgesprochen werden kann.

Dass Atropin und Physostigmin bei örtlicher Anwendung die Netzhautgefäße nicht merklich beeinflussen, wurde schon oben erwähnt (§ 59). Eine direkte Einwirkung ist auch wegen der tiefen Lage dieser Gefäße kaum zu erwarten, und ein indirekter Einfluss durch Vermittelung des Ciliarmuskels findet nicht statt, da die früher angenommene Wirkung des letzteren auf den intraokularen Druck sich nicht bestätigt hat (C. Hess und Heine 599). Am menschlichen Auge ist jedenfalls nach Anwendung dieser Mittel nicht mit Sicherheit eine Veränderung der Weite der Netzhautgefäße zu konstatieren; auch wird bei entoptischer Beobachtung der Netzhautcirkulation nach v. Hippel und Grünhagen 351 keine Veränderung der Erscheinungen durch Atropin und Physostigmin wahrgenommen. Ebensowenig hat sich an Tieraugen ein Einfluss dieser Mittel auf die Netzhautgefäße sicher nachweisen lassen. Jegorow 447 hat bei iridektomierten Hunden nach Einträufelung von Atropin oder Physostigmin keinen Unterschied der Weite der Netzhautgefäße gesehen; Grönholm 605 hat bei an einem Auge iridektomierten Kaninchen den Augengrund mit der starken Vergrößerung des v. Schultzen'schen Augenspiegels untersucht und bei Physostigminwirkung wenigstens nicht mit Sicherheit einen Unterschied nachzuweisen vermocht, obwohl er nach anderen Versuchen eine verengernde Wirkung des Mittels auf die intraokularen Gefäße, insbesondere die der Aderhaut, annimmt. Nur Ad. Weber und Mohr 577 führen von Physostigminwirkung einige positive Beobachtungen an. An iridektomierten menschlichen Augen sahen

sie dabei gewisse wurmförmige Bewegungen der Retinalgefäße auf der Papille und in deren Umgebung, die sich 8—10 mal in der Minute wiederholten; die gleiche Erscheinung konnten sie, obwohl weniger deutlich, an den Netzhaut- und Aderhautgefäßen eines iridektomierten albinotischen Kaninchens wahrnehmen.

XI. Folgen von Unterbrechung der Blutzufuhr durch die Netzhaut- und Aderhautgefäße. Ernährung der Netzhaut durch beide Gefäßsysteme. Stoffwechselvorgänge.

§ 67. Die Folgen, welche die Unterbrechung des Blutzuflusses durch die Centralarterie einerseits und durch die Ciliararterien andererseits für die Funktion und Ernährung der Netzhaut nach sich zieht, sind beim menschlichen Auge nur bis zu einem gewissen Grade durch klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen aufgeklärt.

Am besten bekannt sind die Folgen der Unterbrechung der Netzhautcirkulation, insbesondere durch Beobachtungen bei indifferenter Embolie der Centralarterie; Fälle von Verletzung des Sehnerven einschließlich der Centralgefäße sind schwieriger zu verwerten, weil es sich dabei nicht um eine einfache Unterbrechung der Blutzufuhr, sondern auch um Cirkulationsstörungen der Vene handelt, weil auch die Durchtrennung des Sehnerven an sich gewisse Folgen nach sich zieht, weil ferner nicht selten die Ciliargefäße mit verletzt werden, weil entzündliche Komplikationen mitspielen können u. s. f. Über die Folgen einer Cirkulationsstörung der Aderhautgefäße für die Netzhaut ist vom menschlichen Auge kaum etwas bekannt. Da die verschiedenen hier mitwirkenden Faktoren sich klinisch und pathologisch-anatomisch nicht genügend feststellen und in ihrer Wirkung beurteilen lassen, so haben erst Tierversuche über den Anteil, den die Netzhaut- und Aderhautgefäße an der Ernährung der Netzhaut nehmen, größere Klarheit verbreitet. Im Anfange wurden zwar auch bei den experimentellen Untersuchungen sehr verschiedene und zum Teil sich scheinbar widersprechende Resultate erhalten, bis man dazu überging, die Folgen einer Cirkulationsstörung in den verschiedenen Gefäßen streng aus einander zu halten und den Erfolg des operativen Eingriffes durch nachträgliche Injektion der Blutgefäße zu kontrollieren, auch den Abweichungen des Gefäßverlaufes bei verschiedenen Tieren Rechnung zu tragen. Die grundlegenden Untersuchungen, die Wagenmann [125] in dieser Weise angestellt hat, beziehen sich indessen nur auf das mit einer merangischen Netzhaut versehene Kaninchen, weshalb eine Ergänzung durch Untersuchungen bei Tieren mit holangischer Netzhaut erwünscht wäre.

1. Beobachtungen am menschlichen Auge nach Unterbrechung der Cirkulation in den Netzhautgefäßen.

§ 68. Die Folgen einer vollständigen Unterbrechung der Blutzufuhr durch die Centralarterie, bei Ausschluss entzündungerregender Einflüsse, unterscheiden sich, wie die Beobachtung beim Menschen zeigt, nicht unerheblich von den Folgen einer gleichen Störung bei anderen Endarterien des Körpers. Während es bei letzteren zur Entstehung eines hämorrhagischen Infarktes und vollständiger Nekrose des betroffenen Organes kommt, bleibt bei der Netzhaut die hämorrhagische Infarzierung aus und die Veränderungen bestehen im Wesentlichen aus einer durch die Ischämie bedingten Ernährungsstörung des Gewebes mit Ausgang in Nekrose und Atrophie, welche, soweit die bisher vorliegenden anatomischen Untersuchungen ein Urteil gestatten, auf die innersten und mittleren Lagen, die sog. Gehirnschichten, beschränkt ist, während die musivischen Schichten wohl erhalten bleiben.

Funktionell ruft die gänzliche Unterbrechung der Blutzufuhr durch die Centralarterie sofortige und vollständige Erblindung hervor. Dieselbe entspricht dem Schwarzwerden vor den Augen, wenn die Blutzufuhr zur Netzhaut auf andere Art, durch anhaltenden starken Druck auf das Auge oder durch Schwäche der Herzthätigkeit, wie bei der Ohnmacht, aufgehoben wird, sowie dem Bewusstseinsverluste bei Kompression beider Carotiden am Halse (Kussmaul). Da der Stoffwechsel der eigentlichen Nährsubstanzen schwerlich so rasch verläuft, dass seine Sistierung ein momentanes vollständiges Erlöschen der Funktion nach sich ziehen kann, so ist die plötzliche Erblindung bei aufgehobener Cirkulation in der Centralarterie wohl nur dem Aufhören der Sauerstoffzufuhr zuzuschreiben. Bekanntlich ist aber das Sauerstoffbedürfnis der Nervenfasern sehr gering; ausgeschnittene Nerven können ihre Thätigkeit auch bei Ausschluss von Sauerstoff längere Zeit fortsetzen, und es ist nicht wahrscheinlich, dass die Faserschicht der Retina und die Sehnervenpapille sich in dieser Hinsicht völlig abweichend verhalten. Dagegen scheint die Thätigkeit der Ganglienzellen in hohem Grade von Sauerstoffzufuhr abhängig zu sein. Es lässt sich deshalb vermuten, dass die Erblindung bei aufgehobener Blutzufuhr durch die Centralarterie wesentlich durch das Aufhören der Gewebeatmung der Ganglienzellen bedingt ist.

Auf die anfängliche hochgradige Verengerung sämtlicher Gefäße, insbesondere der Arterien, welche sich bei Embolie des Hauptstammes der Centralarterie einstellt, folgt bald wieder eine gewisse Zunahme der Blutfüllung, insbesondere an den Venen, welche sich sogar allmählich bis über die Norm erweitern. Besonders ausgesprochen ist diese Erweiterung in der Peripherie der Netzhaut, während auf der Sehnervenpapille, wo der Blutdruck in den Venen am niedrigsten ist, diese meist verengert bleiben. Zuweilen treten auch vereinzelte kleine Blutungen in der Netzhaut auf.

Zu einer hochgradigen Hyperämie und reichlichen Diapedesis roter Blutkörperchen kommt es dagegen bei vollständiger Embolie des Hauptstammes niemals. Die Ursache dafür ist unzweifelhaft darin zu suchen, dass der intraokulare Druck dem rückläufigen Einströmen von Venenblut in das Innere des Auges, durch welchen Vorgang nach J. Cohnheim in anderen Organen der hämorrhagische Infarkt entsteht, einen zu großen Widerstand entgegensetzt, so dass es durch dasselbe nur zu einem mäßigen Grade von venöser Hyperämie kommen kann. Das Auftreten einzelner kleiner Blutungen erklärt sich durch die auch hier nicht fehlende Ernährungsstörung der Gefäßwände in Folge der aufgehobenen Blutzufuhr, bei welcher selbst der geringe Gefäßdruck, der sich unter diesen Umständen wieder herstellt, einzelne kleine Gefäße zum Bersten bringen kann.

Nur bei Embolie eines Astes der Centralarterie, wo aus dem nicht embolierten Gefäßgebiete von der Papille her Blut herüberfließen kann, ist ein hämorrhagischer Infarkt des embolierten Abschnittes beobachtet worden. Auch auf andere Weise kann es zur Entstehung zahlreicherer Netzhautblutungen kommen, wenn nämlich nach einer anfangs vollkommenen Verstopfung das Lumen der Arterie später wieder teilweise wegsam wird, wobei der wieder eintretende Blutstrom ebenfalls auf stark in ihrer Ernährung gestörte Gefäßwandungen trifft.

Die Ernährungsstörung des Gewebes giebt sich beim menschlichen Auge bald nach dem Eintritte der Verstopfung durch das Auftreten einer Trübung kund, die ihren Sitz in den inneren und wohl auch den mittleren Netzhautschichten hat. Letzteres ist ophthalmoskopisch daran zu erkennen, dass die Trübung in der Umgebung der Papille und in der Randzone der Macula lutea, wo die Nervenfaser- resp. die Ganglienzellenschicht am dicksten sind, die größte Intensität hat, dagegen an der Fovea centralis, wo fast nur die musivischen Schichten vorhanden sind, vollkommen fehlt, so dass sich in der getrübten Membran die Fovea als lebhaft roter runder Fleck scharf hervorhebt. Hier sieht man oft auch kleine Gefäße streckenweise mit dunklem Blut gefüllt, die mit den übrigen nicht mehr im Zusammenhange stehen. Diese Trübung, die vermutlich auf einer ischämischen Nekrose der von der Centralarterie versorgten Schichten der Netzhaut beruht, ist beim Menschen noch nicht anatomisch untersucht worden. Sie geht nach einiger Zeit vollständig zurück und die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt dann Atrophie der Sehnervenpapille mit starker Verengerung der Netzhautgefäße, an welcher sich jetzt auch die Venen beteiligen.

Die Cirkulation stellt sich in dem von der Embolie betroffenen Gefäßgebiete wenigstens in manchen Fällen in unvollkommener Weise wieder her, aber zu spät und wohl auch nicht in ausreichendem Grade, um die bleibende Degeneration der betroffenen Netzhautschichten zu verhindern oder eine Wiederherstellung ihrer Funktion zu vermitteln. Man sieht zuweilen die

Blutsäule in den Venen, seltener auch in den Arterien, in einzelne, von blutleeren Zwischenräumen getrennte Stücke zerfallen, an welchen man eine sehr langsame und unregelmäßige, aber doch rechtläufige Bewegung wahrnimmt. Zuweilen kann man gleichzeitig eine centrifugale Bewegung in den Arterien und eine centripetale in den Venen unterscheiden (E. v. Jäger 329, Meyhöfer 373). In Meyhöfer's Falle konnte, nachdem schon seit Monaten wieder eine gleichmäßige Füllung der Gefäße eingetreten war, durch Druck auf das Auge wieder der Zerfall in einzelne Stücke hervorgerufen werden, was übrigens auch bei normalen Augen gelingt (vgl. S. 415). Bei noch stärkerem Drucke wurden die Venen blutleer und es entstand eine centripetale Strömung in den Arterien, bis auch sie annähernd blutleer wurden. In einzelnen Fällen ist auch spontan in einem Arterienaste ein rückläufiger Strom beobachtet worden (Hirschberg 412, Elschnig 430). Die Wiederherstellung der Cirkulation kommt vermutlich durch Ausbildung der in der Norm sehr feinen kollateralen Verbindungen mit den Ciliargefäßen am Sehnerveneintritte zu Stande; ob auch eine nachträgliche Kanalisierung der verstopften Stelle vorkommen kann, muss dahingestellt bleiben.

Nach kurzer Zeit verliert sich die diskontinuierliche Füllung; die Gefäße erscheinen wieder gleichmäßig gefüllt, so dass das Vorhandensein der Cirkulation nicht mehr direkt zu beobachten ist. Trotzdem bleiben aber die Gefäße zuletzt dauernd verengt und die Funktion stellt sich nicht wieder her, abgesehen von Ausnahmefällen, in welchen die Verstopfung vermutlich gleich anfangs keine vollständige war. Gewisse Beobachtungen machen es sehr wahrscheinlich, dass beim Eindringen eines unregelmäßig gestalteten Pfropfes, welcher an sich keinen vollständigen Verschluss bewirken würde, eine spastische Kontraktion der Arterie angeregt wird, die das Lumen eine Zeit lang vollends abschließt; ist es dann später in Folge des Verschlusses zu Lähmung der Gefäßmuskulatur gekommen, so erweitert sich die Arterie und lässt wieder etwas Blut eintreten Schnabel 416). Gewisse Beobachtungen von rascherer und mehr oder weniger vollständiger Wiederherstellung der Funktion erklären sich nur auf diese Art, während dafür die Annahme eines Kollateralkreislaufes, dessen Entwicklung die anatomischen Verhältnisse der Gefäße wenig begünstigen und welcher auch zu seiner Ausbildung immer einige Zeit erfordert, nicht wohl zulässig erscheint. Wohl zu unterscheiden von der Herstellung kollateraler Zuflüsse ist der Umstand, dass die Centralarterie schon während ihres Verlaufes in der Achse des Sehnerven Zweigchen zur Netzhaut abgiebt, welche der Verstopfung entgehen, wenn der Embolus unmittelbar vor dem Eintritt in das Auge seinen Sitz hat. Dieses Verhalten hat zur Folge, dass die Erblindung fast niemals eine ganz vollständige ist, und dass meistens noch ein geringer Rest von Lichtempfindung in einem excentrischen Teile des Gesichtsfeldes erhalten bleibt. Physiologische Varietäten, wobei diese Gefäße stärker entwickelt sind und einen größeren

Teil der Netzhaut versorgen, oder das Vorkommen cilioretinaler, aus der Chorioidea stammender und am Sehnervenrande zur Netzhaut übertretender Äste können einen entsprechend größeren Abschnitt der Netzhaut vor dem Untergange schützen, welche Annahme auch durch direkte Beobachtungen gestützt wird.

Da in keinem Falle von vollständiger Embolie das Blut aus den Gefäßen gänzlich verschwindet, diese vielmehr immer als fadenförmige Äderchen dauernd erhalten bleiben, so ist es wohl möglich, dass ein geringer kollateraler Kreislauf sich regelmäßig herstellt, der aber nur eben hinreicht, um an den sonst von den eigenen Gefäßen ernährten Schichten nach Schwund der nervösen Elemente den völligen Zerfall und das Verschwinden durch Resorption zu verhindern.

Die Unterbrechung der Blutzufuhr durch Embolie der Centralarterie hat, wie aus den vorliegenden Sektionsbefunden, insbesondere den aus neuerer Zeit, von Manz 431), Elschnig 430), Wagenmann 437) und Nuel 446), zu entnehmen ist, den vollständigen Schwund der nervösen Elemente in den von dieser Arterie versorgten inneren und mittleren Schichten der Netzhaut zur Folge, während die der musivischen Schichten, die äußeren Körner und die Stäbchen und Zapfen, wohl erhalten bleiben. Desgleichen bleibt das Stützgewebe, auch in den inneren Schichten, erhalten, wodurch an Stelle der geschwundenen nervösen Elemente mit Flüssigkeit erfüllte Lücken auftreten. Wiederholt wurde auch eine Auflockerung der Elemente, eine Art von ödematösem Zustand in der äußeren Faserschicht in der Gegend der Makula beobachtet, dessen Bedeutung dahingestellt bleiben muss.

Nach längerer Zeit fehlen vollständig die Nervenfasern der Faserschicht, die Ganglienzellen, die Molekularschicht und Zwischenkörnerschicht, während von der inneren Körnerschicht nur die dem Stützgewebe angehörenden Kerne übrig geblieben sind (Wagenmann).

Nach 6 Wochen fand aber Nuel die inneren Körner nur wenig an Zahl vermindert, während die Nervenfasern und Ganglienzellen schon fast ganz geschwunden waren. Es muss wegen Mangel an weiteren Beobachtungen aus so früher Zeit dahingestellt bleiben, ob der Schwund der inneren Körner sich immer erst später entwickelt und wie dieses Vorkommnis zu erklären ist.

Sonstige Veränderungen, welche nicht konstant angetroffen wurden, können bis auf Weiteres als mehr zufällige Komplikationen und nicht als Folgen der Embolie der Centralarterie betrachtet werden.

2. Versuche an Tieren über die Folgen von Unterbrechung der Netzhautcirkulation.

§ 69. Bei Tieren wurden die Folgen, welche die Unterbrechung der Netzhautcirkulation nach sich zieht, hauptsächlich mittelst der Durchschneidung des Sehnerven zu erforschen gesucht. Man hat dabei die Veränderungen

mit in Kauf zu nehmen, welche die Durchschneidung des Sehnerven an sich nach sich zieht, und die in Schwund der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht bei normalem Erhaltenbleiben der übrigen Schichten der Netzhaut bestehen. Bei Ausführung der Versuche hat man zu berücksichtigen, dass bei Tieren die Centralgefäße im Allgemeinen näher am Auge in den Stamm des Sehnerven eintreten als beim Menschen, dass man daher, um die Gefäße mit zu treffen, den Sehnerven möglichst dicht neben dem Auge durchschneiden muss. Letzteres ist unerlässlich beim Kaninchen, bei welchem die Gefäße so dicht am Auge in den Sehnerven eingehen, dass es auch bei knappster Schnittführung nicht immer gelingt, sie zu treffen.

Für das Kaninchen hat Wagenmann 425) durch Versuche, welche am Schlusse durch Gefäßinjektion kontrolliert wurden, die Wirkungen ermittelt, welche die Durchschneidung des Sehnerven einschließlich der Centralgefäße nach sich zieht. Die unmittelbaren Folgen bestehen in sofortigem Abblassen der Papille und des (allein Gefäße führenden markhaltigen Teiles der Retina und in rasch zunehmender Verengerung der Gefäße, an welche sich dann der Zerfall der ruhenden Blutsäule in einzelne Stücke anschließt. Nur in seltenen Fällen bleibt hier eine Wiederherstellung der Cirkulation ganz aus. Die in einzelnen Gefäßen noch erhaltene dünne Blutsäule zerfällt dann in immer feinere Abschnitte, so dass ein punktiertes Aussehen entsteht, und nach einigen Wochen verschwindet das Blut aus der Netzhaut so gut wie vollständig. Nur einige feinste Gefäßchen ziehen wieder über den Papillenrand eine kurze Strecke weit in die Retina hinein, die vermutlich durch Verbindungen am Sehnerveneintritte etwas Blut erhalten; eine Cirkulation besteht aber in denselben nicht, wie man durch ihr Verhalten bei Druck auf das Auge und durch Injektion feststellen kann. In der Regel kommt es aber, auch nach sicher gelungener Durchschneidung, nach 1—2 Wochen zum Wiederauftreten einer schwachen und ungleichmäßigen Gefäßfüllung und Herstellung einer unvollkommenen Cirkulation durch Gefäßverbindungen, die vom Aderhautrande, der Sehnervenscheide und den episkleralen Gefäßen herstammen. Während dieser Kollateralkreislauf sich ausbildet, hat man zuweilen Gelegenheit, die auch bei Embolie der Centralarterie beim Menschen beobachtete Erscheinung der langsamen Cirkulation der in Stücke geteilten und durch farblose Zwischenräume unterbrochenen Blutsäule in den Venen oder in diesen und den Arterien zu beobachten. Th. Leber 382a, Wagenmann 425). Einmal habe ich diese Erscheinung beim Kaninchen schon am Abend nach der Durchschneidung an einer Vene auftreten sehen, während die Arterien nicht sicher zu erkennen waren; später trat sie an Arterien und Venen zugleich hervor; weiterhin wurde die Cirkulation allmählich rascher und zuletzt wieder gleichmäßig. Dieselbe Erscheinung beobachtete ich auch nach Neurotomie des Opticus in der Orbita bei der Katze.

In Bezug auf die Folgen für die Netzhaut erweist sich diese Wiederherstellung der Cirkulation auch hier als bedeutungslos; sie tritt, wie beim menschlichen Auge, offenbar zu spät ein, wenn es schon zu irreparablen Gewebsveränderungen gekommen ist und ist auch wohl zu unvollständig.

Die Durchschneidung der Netzhautgefäße hat beim Kaninchen keine Trübung der Netzhaut zur Folge; wo eine solche auftritt, hängt sie von einer zufälligen Mitverletzung von Aderhautgefäßen ab. Auch sonst unterscheiden sich bei diesem Tiere die Folgen nicht merklich von denen der einfachen Durchschneidung des Sehnerven central vom Eintritte der Gefäße: es kommt zu allmählicher Atrophie der Nervenfaserschicht, so dass nach einigen Monaten die Markflügel ziemlich vollständig verschwunden sind, und zu langsamer fortschreitender Atrophie der großen Ganglienzellen, die sich aber selbst nach 6 Monaten noch teilweise wohl erhalten zeigen; weder in Bezug auf die Ausbreitung der Atrophie, noch die Zeit ihrer Entwicklung konnte Wagenmann wesentliche Unterschiede gegenüber den Versuchen ohne Gefäßdurchschneidung nachweisen. Im letzten Stadium nahm bei beiden die Durchsichtigkeit der Netzhaut etwas ab, so dass diese als zarter grauer Schleier erschien.

Beim Vergleiche dieser Versuchsergebnisse mit den Beobachtungen am menschlichen Auge fällt besonders das Fehlen von Netzhauttrübung beim Kaninchen auf. Es ist nicht möglich, die Netzhauttrübung beim Menschen auf eine andere Ursache als die Unterbrechung der Blutzufuhr durch die Centralarterie zu beziehen, da eine Komplikation mit einer Cirkulationsstörung in den Aderhautgefäßen Zerfall der äußeren Netzhautschichten und Pigmenteinwanderung in die Netzhaut zur Folge haben müsste vgl. § 70, was schon durch die ophthalmoskopische Untersuchung widerlegt wird, aber wiederholt auch durch den histologischen Befund ausgeschlossen werden konnte. Zur Erklärung kann darauf hingewiesen werden, dass einmal beim Kaninchen die Netzhautgefäße nur die Nervenfaserschicht mit Kapillaren versehen und dass alle übrigen Schichten des markhaltigen Teiles und der ganze marklose Bezirk eigene Gefäße entbehren und wohl auf die Blutzufuhr durch die Chorioeapillaris angewiesen sind; dann aber auch, dass gewisse Veränderungen der Nervenfaserschicht im markhaltigen Teile wegen des Markgehaltes weniger leicht mit dem Augenspiegel wahrnehmbar sein werden. Es dürfte sich empfehlen, bei späteren Versuchen noch genauer darauf zu achten, ob nicht doch im markhaltigen Teile gewisse histologische Veränderungen nach Durchschneidung der Centralgefäße vorkommen, die in dem gefäßlosen markfreien Teile vermisst werden.

Bei Hunden konnte Marckwort 404 trotz aller Vorsicht nicht vermeiden, dass regelmäßig mit dem Sehnerven zwei ihn begleitende kurze Ciliararterien durchschnitten wurden. Es bleibt daher unentschieden, ob die Netzhauttrübung, welche er einige Stunden nach der Operation sich

entwickeln sah, auf die Abschneidung der Blutzufuhr durch die Centralarterie oder die Ciliararterien zu beziehen ist. Letzteres ist um so wahrscheinlicher, weil die darauf folgende Atrophie der Retina eine vollständige war und sich auf alle ihre Schichten erstreckte, weil auch Pigmentierung der atrophischen Retina nicht ganz fehlte, und ein umschriebenes Exsudat zwischen Chorioidea und Retina, sonst aber eine feste Verwachsung beider Membranen gefunden wurde; es sind dies Veränderungen, welche, wie unten gezeigt wird, durch Unterbrechung der Blutzufuhr durch die Ciliararterien hervorgerufen werden.

Diese Netzhauttrübung trat sehr rasch, schon nach Verlauf weniger Minuten auf, wenn alle zum Bulbus tretenden Gefäße, mit Ausnahme der in und auf dem Sehnerven verlaufenden, vorher durchschnitten und dann der Sehnerv nebst Gefäßen stark komprimiert wurde. Bei Nachlass der Kompression verschwand die Trübung rasch wieder. Auch dieser Versuch spricht sehr dafür, dass es sich um eine Folge der Unterbrechung der Cirkulation der Chorioidea und nicht der Retina handelte.

Das besonders rasche Auftreten der Trübung erklärt sich wohl durch den Umstand, dass der Blutzufluss zur Choriocapillaris nur noch durch die zwei kurzen Ciliararterien vermittelt wurde und somit bei deren Kompression völlig sistiert werden musste, was bei der alleinigen Kompression oder Unterbindung der letzteren nicht in gleichem Maße der Fall war.

Ob die Unterbindung der Centralgefäße an sich wesentlich andere Folgen hat als die Durchschneidung lässt sich aus den vorliegenden Versuchen mit Unterbindung des Sehnerven nicht mit Bestimmtheit entnehmen. Ich gehe auf die solche Unterschiede zeigenden Versuchsergebnisse hier nicht weiter ein, weil sich bei den vorliegenden Mitteilungen nicht beurteilen lässt, wie weit auch eine Cirkulationsstörung in den Aderhautgefäßen mit im Spiele war und wieviel von den beobachteten Folgezuständen auf diese zu beziehen ist.

Nur der abweichenden Ergebnisse der Versuche Kugel's 340 sei noch kurz gedacht. Derselbe sah nach Unterbindung des Sehnerven dicht am Auge beim Hunde nur momentanes Erblassen der Netzhautgefäße; schon nach 20 Minuten begannen diese sich wieder zu erweitern, und zwar zuerst an der Peripherie, und erreichten in den nächsten Tagen eine sehr bedeutende Ausdehnung, woran auch besonders ihre venösen Bögen an der Ora serrata sich beteiligten. Kugel zieht aus dieser Anhäufung des Blutes in der Peripherie den irrigen Schluss, dass an der Ora serrata Verbindungen mit den Gefäßen des Ciliarkörpers vorhanden seien, welche aber nach den Ergebnissen der Blutgefäßinjektionen sicher nicht existieren. Der Blutzufluss muss jedenfalls von der Austrittsstelle des Sehnerven her erfolgt sein, vermutlich durch die bei Tieren stärker als beim Menschen entwickelten Anastomosen mit den Ciliargefäßen, wobei sich die starke Ausdehnung der Venen durch die ischaemische Gefäßlähmung nach Cohnheim leicht erklären lässt. Dass das Blut sich besonders in der Peripherie der Netzhaut anhäufte, habe ich früher darauf zurückgeführt, dass die der Austrittsstelle nahen

gelegenen Teile der Venen mehr durch den intraokularen Druck komprimiert werden als die peripherischen. Diese Erklärung ist allerdings nur unter der Voraussetzung zulässig, dass das Blut nicht auf rücklaufigem Wege in die Venen gelangt, weil ja dann der Blutdruck am papillaren Ende höher sein musste als in der Peripherie. Die gemachte Voraussetzung wird aber zutreffen, wenn ein schwacher kollateraler Zufluss von der arteriellen Seite her sich entwickelt hat, weil alsdann von einem rücklaufigen Venenstrome nicht die Rede sein kann.

Kürzlich hat Adamuk 435 wieder dieselbe Hypothese aufgestellt auf Grund eines merkwürdigen Krankheitsfalles beim Menschen, dessen Erscheinungen sich aber auch in anderer Weise deuten lassen und keinen Anlass geben können, eine sicherstehende anatomische Thatsache zu bezweifeln. Es handelte sich um einen Sehnerventumor, der mit Erhaltung des Auges exstirpiert wurde. Bei der Operation war der hintere Umfang des Auges fast ganz von der Umgebung abgelöst und angeblich alle hinteren Ciliararterien durchschnitten worden; trotzdem heilte das Auge an und 10 Tage nach der Operation zeigte der Augenspiegel die Netzhaut nicht getrübt und ihre Gefäße verengt, aber bis zur Peripherie zu verfolgen, zwischen Arterien und Venen keinen Unterschied der Farbe. Hiernach und aus dem Verhalten bei Druck auf das Auge lässt sich entnehmen, dass wohl keine Cirkulation vorhanden, sondern nur etwas Blut in den Netzhautgefäßen zurückgeblieben war, so dass also auch keine außergewöhnliche Art der Blutzufuhr zur Netzhaut angenommen zu werden braucht. Dass die Netzhauttrübung, wie sie bei Embolie der Centralarterie auftritt, in diesem Falle ausblieb, führt Adamuk nicht unwahrscheinlich auf eine schon vorher bestehende Atrophie der Netzhaut zurück, in Folge deren das Material für die Entstehung der Trübung mangelte.

Im weiteren Verlaufe blieb auch die Netzhautpigmentierung aus, was darauf hinweist, dass die Aderhautcirkulation erhalten war. Dies wird auch dadurch bewiesen, dass die sonstigen Folgen schwerer Cirkulationsstörung der Aderhaut, Hornhauttrübung und Druckerniedrigung, ebenfalls ausblieben; es mag sein, dass durch den lange dauernden Exophthalmus schon vorher der Blutzufluss durch die hinteren Ciliararterien beschränkt und durch die vorderen vermehrt, und daher die Durchschneidung der ersteren von geringeren Folgen war.

A. Birch-Hirschfeld 161 hat beim Kaninchen durch Erzeugung von Quecksilberembolien den Einfluss einer Unterbrechung der Cirkulation der Netzhaut auf die Ernährung dieser Membran geprüft. Da die Tiere schon nach 6—7 Stunden durch Hirnembolien zu Grunde gingen, war der Entstehung von Veränderungen der Netzhaut nur ein sehr kurzer Zeitraum zugemessen. Trotzdem fanden sich Erscheinungen beginnender Degeneration an den Ganglienzellen und inneren Körnern, die von dem Autor auf die behinderte Blutzufuhr bezogen werden, während er die Annahme einer chemischen Wirkung des Quecksilbers ablehnt. Doch ist wohl die letztere nicht ganz auszuschließen, zumal auch die äußeren Körner Abweichungen von dem gewöhnlichen Verhalten darboten.

Herrnheiser 442, 608 bediente sich zur Erzeugung von Embolien der Netzhautgefäße des Kaninchens der Injektion kleiner Mengen von Ölfarben in die Carotis interna mittelst einer Mikrospritze. Er will sich dabei mit dem Augenspiegel von dem Vorkommen direkter Übergänge der Arterien in die Venen

der Markflügel überzeugt haben. Gelungene Injektionspräparate der Kaninchennetzhaut zeigen aber, dass solche direkte Verbindungen nicht vorhanden sind, dass vielmehr der Übergang von den Arterien in die Venen überall durch Kapillaren von meist schlingenförmigem Verlaufe stattfindet.

3. Versuche über die Folgen von Cirkulationsstörung in den Aderhautgefäßen für die Netzhaut.

§ 70. Nach Durchschneidung des Sehnerven ohne Bloßlegung, durch Eingehen mit einem Neurotom in die Orbita, wobei eine Schonung der Ciliargefäße nicht möglich ist, sah R. Berlin 362) beim Kaninchen und Frosch neben anderen Folgezuständen eine akut auftretende Trübung der Netzhaut mit Zerfall ihres Gewebes, nach deren Rückbildung eine der Pigmentdegeneration des Menschen gleichende Veränderung der Netzhaut sich entwickelte. Ähnliche Vorgänge wurden beim Menschen nach Zerreißung des Opticus H. Pagenstecher) und nach operativer Durchschneidung desselben mit Erhaltung des Augapfels (H. Knapp) beobachtet. Die Vermutung, dass nicht die Durchschneidung des Sehnerven und seiner Gefäße, sondern die der Aderhautgefäße die Ursache dieser Degeneration der Netzhaut sei, wurde von Wagenmann 425) durch Versuche mit isolierter Durchschneidung der Aderhautgefäße bestätigt. Die Unterbrechung der Cirkulation in diesen Gefäßen bringt außer den Folgen für die Netzhaut noch andere tiefgreifende Ernährungsstörungen des Auges mit sich, die einer späteren Schilderung vorzubehalten sind (vgl. §§ 92, 154, 187). Hier ist nur über die Folgen zu berichten, welche diese Cirkulationsstörung für die Netzhaut nach sich zieht.

Die Durchschneidung sämtlicher Ciliararterien ist ein äußerst schwerer Eingriff, der starke Herabsetzung des Augendruckes und Trübung der Medien hervorruft, wodurch sehr bald die ophthalmoskopische Untersuchung ausgeschlossen wird. Um letztere zu ermöglichen, empfiehlt es sich daher, die Durchschneidung auf die eine Hälfte des Auges zu beschränken. Die Folgen für die Netzhaut sind annähernd dieselben und unterscheiden sich nur in Bezug auf ihre Verbreitung und Intensität. Die Cirkulation stellt sich bei halbseitiger Durchschneidung, begünstigt durch die zahlreichen Anastomosen der Ciliararterien, nach wenigen Tagen zum größten Teile wieder her; die Degeneration erstreckt sich daher in diesem Falle nicht auf die ganze ihrer Blutzufuhr beraubte Hälfte der Netzhaut, und der höchste Grad wird nur in einem gewissen Teile derselben erreicht. Von Anfang an hat aber die Netzhautträbung einen streng halbseitigen Charakter und die nicht von der Cirkulationsstörung ergriffenen Teile bleiben vollkommen normal. Ophthalmoskopisch tritt schon innerhalb der ersten Stunden nach der Durchschneidung eine anfangs grauweiße und bald intensiv weiße Trübung der Netzhaut hervor, wobei letztere in kleinere oder größere Falten gelegt ist. Bei Durchschneidung aller Gefäße ist diese Trübung besonders

intensiv; durch Auftreten zahlreicher, in verschiedenen Richtungen ziehender Falten erhält der Augengrund ein an Hirnwindungen oder Lämmerwolken erinnerndes Aussehen. Der markhaltige Bezirk nimmt an der Trübung gleichfalls teil, die Grenzen der Papille sind verschwommen. Bei albinotischen Tieren tritt die Trübung auf dem hellen Grunde viel weniger hervor und es lässt sich durch dieselbe das Verhalten der Aderhaut, die anfängliche hochgradige Blutleere derselben, der Zerfall der noch vorhandenen Blutsäulen in einzelne Stücke und die spätere Wiederherstellung der Cirkulation vom Rande her gut verfolgen. Die Netzhautgefäße zeigen eine wohl von der Herabsetzung des Augendruckes abhängige und dem Grade derselben entsprechende Hyperämie.

Die Netzhauttrübung geht im Verlaufe der nächsten Tage allmählich zurück, sie verschwindet fleckweise und erhält dadurch eine netzförmige Anordnung. An ihrer Stelle erscheint der Augengrund bei nicht albinotischen Tieren heller und fein punktiert. Später treten dunkle Pigmentflecke in zunehmender Menge auf, während der Grund eine immer hellere Färbung annimmt; eine Zeitlang bildet die Netzhaut noch einen zarten Schleier darüber; einzelne weißlich aussehende Züge, welche Falten der Netzhaut entsprechen, bleiben, auch nach Aufhellung dieser Trübung, noch lange erhalten. Die Aderhautgefäße erscheinen als helle, anscheinend kein Blut führende Bänder. Das Bild entspricht ganz dem einer abgelaufenen Chorioretinitis beim Menschen.

Die anatomischen Veränderungen im Stadium der Trübung gleichen sehr den kadaverösen Veränderungen der Netzhaut und sind als Folgen der durch die abgeschnittene Blutzufuhr bedingten Nekrose zu betrachten. Mit Ausnahme der markhaltigen Nervenfasern erscheinen sämtliche Elemente der Netzhaut feinkörnig getrübt, gelockert und durch eiweißreiche Flüssigkeit aus einander gedrängt, die ganze Membran oder nur ihre äußeren Schichten in Falten gelegt. Die Elemente der Stäbchenschicht werden deformiert, zu Büscheln zusammengedrängt und erfahren einen akuten Zerfall; die Kerne der beiden Körnerschichten zeigen Erscheinungen von Nekrose, ihre Zahl nimmt ab, beide Schichten fließen zusammen und können bis auf geringe Reste schwinden; desgleichen schwinden die Ganglienzellen nach vorausgegangener Schrumpfung ihres Protoplasmas. Auch das Stützgewebe bietet Degenerationserscheinungen dar. Das Retinaepithel verfällt ebenfalls der Nekrose, wobei an nicht albinotischen Tieren die Pigmentstäbchen aus den Zellen frei werden. Nur die Nervenfasern des markhaltigen Teiles der Retina sind, wenigstens im ersten Stadium, ganz gut erhalten.

Es tritt somit ein rapider Schwund der degenerierten Teile der Netzhaut ein, so dass diese bald nur noch eine dünne Membran darstellt, die außer der noch längere Zeit gut erhaltenen Nervenfaserschicht aus eiweißhaltigem Transsudat, Zerfallsprodukten des Gewebes, pigmenthaltigen

und Fettkörnchenzellen und spärlichen Leukocyten besteht. Im weiteren Verlaufe erfährt auch die Nervenfaserschicht einen gewissen Grad von Atrophie, welcher sich besonders durch die ophthalmoskopische Untersuchung feststellen lässt. Dieselbe beginnt erst einige Wochen nach der Gefäßdurchschneidung und schreitet nur sehr langsam vorwärts, so dass sie sogar zu einer Zeit, wo die übrigen Schichten schon völlig geschwunden sind, zum Stillstande zu kommen scheint. Dieses Verhalten macht es sehr wahrscheinlich, dass es sich hier nicht um eine direkte Folge der aufgehobenen Ernährung, sondern um eine sekundäre, ascendierende Atrophie handelt, wie sie auch sonst nach vorhergegangenem Schwunde der Ganglienzellen sich entwickelt.

Im letzten Stadium findet sich an der Stelle der Retina nur eine dünne Schicht eines faserigen, von Pigmentzellen durchsetzten Gewebes, welches mit der gleichfalls in Bindegewebe verwandelten atrophischen Chorioidea verwachsen sein kann.

An denjenigen Stellen, wo durch frühzeitige Wiederherstellung der Cirkulation die Ernährungsstörung einen geringeren Grad erreicht hat, erstreckt sich der Gewebszerfall hauptsächlich auf die Stäbchen- und äußere Körnerschicht, während die nach einwärts davon gelegenen Schichten und das Pigmentepithel besser erhalten sind. Auch hier sind Pigmentzellen in das Gewebe eingelagert. Das in der degenerierten Netzhaut enthaltene Pigment stammt nachweislich vom Pigmentepithel her. Neben freien Pigmentmolekülen, die durch Zerfall von Zellen des Pigmentepithels in die Umgebung gelangt sind, kommen, getrennt vom letzteren, in der Retina zahlreiche Pigmentzellen vor; es war daher an die Möglichkeit zu denken, dass die frei gewordenen Pigmentkörnchen von Leukocyten aufgenommen und in die Netzhaut transportiert würden, in welcher sich die Leukocyten in sesshafte Pigmentzellen umwandelten. Sprach indessen schon die geringe Zahl der bei dem Prozesse auftretenden Leukocyten gegen eine erheblichere Beteiligung eines solchen Vorganges, so haben spätere Versuche von Capauner (436) eine andere Herkunft dieser Pigmentzellen nachgewiesen. Derselbe zeigte nämlich, dass bei Störung der Aderhautcirkulation eine Einwanderung von Pigmentzellen in die degenerierende Netzhaut stattfindet, welche aus dem Pigmentepithel herstammen. Die Versuche Capauner's wurden sowohl am Kaninchen angestellt als am Frosch, bei welchem schon R. Berlin nach Durchschneidung des Sehnerven mit Verletzung der A. ophthalmica entsprechende Veränderungen wie beim Kaninchen beobachtet hatte. Besonders an den Präparaten Capauner's vom Frosch konnte ich zwischen den Zellen des Pigmentepithels und den in die Retina eingelagerten Pigmentzellen so kontinuierliche Übergänge der Lage und Form wahrnehmen, dass mir an einer aktiven Einwanderung der ersteren kein Zweifel geblieben ist.

Auch aus dem Epithelbelag des Ciliarkörpers findet eine Auswanderung pigmentierter Zellen in die Umgebung statt. Dieselbe geht zunächst in den Glaskörper hinein und kann sich an der Innenfläche der Netzhaut ziemlich weit nach hinten verbreiten, so dass man Pigmentzellen auch an solchen Stellen der Netzhaut antreffen kann, wo das zugehörige Pigmentepithel keine Veränderung erfahren hat.

Die Vermutung liegt nahe, dass es sich hier um eine durch den Sauerstoffmangel angeregte chemotaktische Bewegung handelt, wobei die Zellen dahin streben, der Sauerstoffquelle, den arterielles Blut führenden Gefäßen, sich zu nähern.

Wird die halbseitige Durchschneidung der Ciliargefäße mit der Durchschneidung des Sehnerven samt Gefäßen kombiniert, so tritt außer der gewöhnlichen Netzhautdegeneration ein rascher Zerfall und Schwund des Markflügels der betroffenen Seite auf, während der der anderen Seite nur die sich allmählich entwickelnde Atrophie erfährt, welche die Folge der Durchschneidung des Sehnerven ist. Nach Durchschneidung sämtlicher Ciliargefäße und des Sehnerven mit den Netzhautgefäßen tritt zu der akuten Nekrose der Netzhaut noch eine reichliche Einwanderung von Leukocyten hinzu, welche von außen her in den Bulbus eindringen, so dass die Netzhaut in wenigen Tagen schon ganz zerfällt und unkenntlich wird.

Bei den 2—3 Jahre nach der Arbeit von Wagenmann erschienenen Arbeiten von Colucci (432, 433) über die Folgen der Sehnervendurchschneidung bei verschiedenen Tieren ist die Litteratur nicht genügend berücksichtigt, und sie sind leider für die uns hier interessierenden Fragen nicht zu verwerten, da der Verfasser es unterlassen hat, sich über die bei seinen Versuchen vorgekommenen Verletzungen von Gefäßen Sicherheit zu verschaffen, und ohne jeden Beweis alle von ihm beobachteten Folgen der Sehnervendurchschneidung als solcher zuschiebt. Für die großen Unterschiede in den beobachteten Prozessen weiß er keine befriedigende Erklärung zu geben und schiebt dieselben zum Teil auf sekundäre Gefäßveränderungen. Dass aber trotz seiner gegenteiligen Versicherung bei seinen Versuchen Verletzungen von Gefäßen eine wesentliche Rolle gespielt haben, geht aus dem häufigen Vorkommen von Netzhautpigmentierung nach unseren jetzigen Kenntnissen mit Sicherheit hervor.

Die Unterbindung sämtlicher vier Venae vorticosae hat nach W. Koster (596) beim Kaninchen ähnliche Folgen für die Ernährung der Netzhaut, wie die Durchschneidung der Ciliararterien, was nicht anders zu erwarten ist, da auch dieser Eingriff wenigstens zeitweise die Cirkulation in der Aderhaut vollkommen zum Stocken bringt, wozu sich noch die Wirkung der hochgradigen venösen Stauung und der anfänglichen Steigerung des Augendruckes hinzugesellt. Auch hier kommt es zu tiefgreifender Desorganisation der Netzhaut, am stärksten in der Stäbchenschicht, aber auch in den übrigen Schichten, mit Ausgang in Atrophie, zu Pigmenteinwanderung vom Pigmentepithel aus, außerdem zu Entstehung von hämatogenem Pigment und zu

mehr oder minder ausgedehnter Netzhautablösung durch eiweißhaltiges Transsudat. Die Netzhautgefäße sind nach anfänglicher Erweiterung verengert, besonders stark bei Unterbindung sämtlicher Venen, was wohl als sekundär zu betrachten ist, aber doch zur weiteren Entwicklung der Atrophie beitragen kann. Durch das Zusammenwirken so verschiedener Einflüsse ist es begreiflich, dass auch hier die Nervenfaserschicht von der Degeneration nicht verschont zu werden scheint.

Wird nur ein Teil der Vortexvenen durchschnitten, so sind die Folgen geringer; nach Durchschneidung von nur zwei Venen sah Wagenmann sogar die Netzhauttrübung und die späteren Pigmentveränderungen ganz ausbleiben.

4. Art der Beteiligung der beiden Gefäßsysteme an der Ernährung der Netzhaut.

§ 71. Aus den in diesem Abschnitte mitgeteilten Beobachtungen ergiebt sich, dass sowohl beim Menschen als bei Tieren die Netzhaut- und Aderhautgefäße sich in die Ernährung der Retina teilen, dass aber das spezielle Verhalten nicht überall dasselbe ist. Beim Menschen versorgen die Netzhautgefäße die inneren und mittleren Schichten, bis einschließlich zur Zwischenkörnerschicht; Cirkulationsunterbrechung in denselben führt den Schwund dieser Schichten herbei, während die Aderhautgefäße die Stäbchen-Zapfenschicht und die Schicht der äußeren Körner zu versorgen haben, die bei Ausfall der Aderhautcirkulation degenerieren. Ob die innere Körnerschicht, deren Schwund später einzutreten scheint, als der der weiter nach innen gelegenen Schichten, auch mit von der Aderhaut Ernährungsmaterial bezieht, muss dahingestellt bleiben.

Beim Kaninchen hat dagegen die Unterbrechung der Netzhautcirkulation weit geringere Folgen als beim Menschen. Die anfängliche Netzhauttrübung, wie sie bei diesem vorkommt, bleibt aus und die Atrophie der Nervenfaserschicht scheint nicht rascher zu verlaufen, als bei Durchschneidung des Sehnerven mit Erhaltenbleiben der Gefäße. Dagegen bewirkt die Unterbrechung der Aderhautcirkulation Zerfall und Atrophie des ganzen markhaltigen Teiles und aller Schichten des markhaltigen, zunächst mit Ausnahme der Nervenfaserschicht, die also sämtlich von den Aderhautgefäßen versorgt werden. Der Umstand, dass dabei die Nervenfaserschicht in der ersten Zeit von der Atrophie frei bleibt, zeigt, dass ihre Ernährung wohl von den Netzhautgefäßen abhängt, da das spätere Hinzutreten von Atrophie dieser Schicht, wie oben gezeigt wurde, höchst wahrscheinlich auf sekundäre Degeneration zu beziehen ist.

Dieser Ungleichheit der Ernährungsgebiete entspricht vollkommen die der Gefäßverbreitung, indem beim Menschen die Netzhautgefäße bis in die Zwischenkörnerschicht eindringen, während sie beim Kaninchen sich auf die Nervenfaserschicht beschränken. Das Ernährungsgebiet der

Netzhautgefäße reicht also bei beiden so weit, als die Verbreitung ihrer Kapillaren, während der Rest den Aderhautgefäßen zufällt. Ob und wie weit dieser Satz zu verallgemeinern ist, kann nur durch weitere Untersuchungen entschieden werden.

5. Bemerkungen über den Stoffwechsel der Netzhaut und des Sehnerven.

§ 72. Über den Stoffwechsel der Netzhaut ist, abgesehen von der Bleichung und Regeneration des Sehpurpurs, welche hier nicht zu besprechen sind, noch kaum etwas bekannt, doch lässt sich annehmen, dass derselbe ein ziemlich komplizierter ist. Aus dem Auftreten saurer Reaktion nach Einwirkung des Lichtes ist zu erschließen, dass dabei auch mit Stoffverbrauch einhergehende Prozesse vorkommen; dasselbe gilt auch für den Sehnerven (Chodin 386, A. Cahn 405, Lodato 464).

Die Prüfung der Reaktion geschieht am besten mit Lackmustäfelchen, wobei die Netzhaut sorgfältig durch Absaugen von anhaftender alkalisch reagierender Glaskörperflüssigkeit zu befreien und erforderlichen Falles zu zerquetschen ist.

Frische Netzhäute im Licht gehaltener Tiere reagieren sauer; hält man die Tiere vor dem Tode längere Zeit im Dunkeln, so ist die Reaktion weniger ausgesprochen sauer oder neutral oder selbst alkalisch. Nach längerem Liegen nimmt die Membran gleichfalls neutrale oder alkalische Reaktion an, besonders wenn sie im Dunkeln gehalten wird. Nach Chodin hat die saure Reaktion ihren Sitz vornehmlich in den inneren Schichten; Cahn fand aber auch auf der Stäbchenseite die Reaktion deutlich sauer. Mit der Zersetzung des Sehpurpurs hat dies nichts zu thun, es tritt bei derselben weder Oxydation, noch Reduktion auf. Auch der frische Sehnervenquerschnitt (von Kaninchen oder Fröschen reagiert sauer, nach 24stündigem Aufenthalt im Dunkeln dagegen neutral oder schwach alkalisch.

Lodato hat noch eine Reihe von Untersuchungen über den Einfluss von Licht, Wärme, elektrischer Reizung und von Giften auf die chemische Reaktion der Netzhaut angestellt, die wir übergehen, weil das als Reagens verwendete Phenolphthalein bei einer stark eiweißhaltigen Membran wie der Netzhaut wohl nicht ganz einwandfrei ist.

Zu erwähnen ist hier noch die von E. v. Hippel (438) gefundene Thatsache, dass gewisse Gewebselemente des Auges und vorzugsweise der Netzhaut, namentlich das Pigmentepithel und das Stützgewebe der letzteren, desgleichen auch das Epithel der Linsenkapsel, die Eigenschaft haben, gelöstes Eisen in sich aufzunehmen und in Form von Körnchen anzuhäufen, die aus Eisenoxyd in Verbindung mit einer organischen Substanz bestehen. Das Eisen kann entweder aus einem im Auge verweilenden Fremdkörper stammen,

von welchem kleine Mengen durch die Kohlensäure der Augenflüssigkeiten, vielleicht unter Mitwirkung von Eiweißkörpern, als Oxydulverbindung in Lösung gehen und sich im Auge verbreiten, oder es kann bei reichlichen intraokularen Blutungen aus dem Hämoglobin abgespalten sein ektogene und hämatogene Siderosis. Der weitere Hergang ist dann der, dass das gelöste Eisen in die Gewebselemente aufgenommen und darin durch eine chemische Affinität festgehalten und angehäuft wird, wobei es durch den Sauerstoff der Gewebe in eine Oxydverbindung übergeht.

Dabei ist das Eisen auch in so geringer Konzentration für die Netzhaut keineswegs unschädlich. Dieselbe erfährt vielmehr bei lange fortdauernder Einwirkung desselben eine stetig fortschreitende und zuletzt vollständige Atrophie ihrer spezifischen Gewebselemente mit Ausgang in Erblindung (Th. Leber 428, E. v. Hippel 447).

XII. Abhängigkeit der Ernährung der Netzhaut, des Sehnerven und deren Centra von der Erhaltung des gegenseitigen Zusammenhanges. Sekundäre Degeneration.

§ 73. Wie bei den übrigen Nerven, so führt auch bei dem Sehnerven die Unterbrechung der Faserleitung und die Trennung von den Centren Degeneration und Atrophie der Leitungsbahnen und der Centren selbst herbei. Dieselbe ist zu einer wichtigen Methode für die Erforschung des Verlaufes und der Endigung der Bahnen und des Sitzes der Centren ausgebildet worden, deren Ergebnisse auch für den Sehnerven von der größten Bedeutung sind. Auf die Verwertung derselben für Fragen der Lokalisation ist hier nicht einzugehen; dagegen bedarf die sekundäre Degeneration des Sehnervensystems als solche einer zusammenhängenden Betrachtung.

Wird der Sehnervenstamm in seinem Verlaufe durchschnitten, so verfällt sowohl der peripher, als der central von der durchschnittenen Stelle gelegene Teil der Degeneration, welche sich dem Faserverlauf folgend immer weiter ausbreitet und nach beiden Richtungen hin bis zu dem zunächst gelegenen Ganglion oder darüber hinaus fortsetzt.

Der Ausgang dieser sekundären Degeneration des Sehnerven ist bei Warmblütern, zum Unterschied von dem Verhalten der sensiblen Nerven, immer bleibende Atrophie. Während bekanntlich beim Menschen z. B. der Trigeminus sich durch seine große Regenerationsfähigkeit auszeichnet, so dass selbst nach Ausschneidung größerer Stücke desselben nach hinreichend langer Zeit eine Wiederherstellung der Sensibilität durch Auswachsen neu gebildeter Fasern vom Centrum gegen die Peripherie hin zu Stande kommen kann, ist bisher am Sehnerven auch nach einfacher Durchtrennung oder nach Leitungsunterbrechung durch einen pathologischen Prozess beim Menschen oder bei höheren Wirbeltieren noch niemals eine Regeneration oder Wiederherstellung von Sehvermögen beobachtet worden.

Das Verhalten des Sehnerven unterscheidet sich auch noch in einem weiteren Punkte von dem der sensiblen und motorischen Nerven, insbesondere des Rückenmarkes. Während der Sehnerv, wie soeben bemerkt, von der durchschnittenen Stelle aus gleichzeitig nach beiden Seiten hin degeneriert, ist dies bei den Spinalnerven zunächst nur in der Richtung gegen die Peripherie hin der Fall: der mit dem Rückenmark oder Spinalganglion in Verbindung bleibende centrale Teil bleibt, wenigstens anfangs, von der Degeneration verschont. Wird die hintere Wurzel zwischen Ganglion und Rückenmark durchschnitten, so degeneriert nach Waller 467 der centrale Abschnitt derselben, während der mit dem Ganglion in Verbindung bleibende peripherische Abschnitt erhalten bleibt (welches letztere aber durch spätere Untersuchungen berichtigt worden ist, s. u.). Hieraus hatte bekanntlich Waller einen ernährenden Einfluss des Centrums auf den mit ihm in Verbindung stehenden Nerven erschlossen, durch dessen Wegfall die Degeneration eintreten sollte. Die Ernährungscentren sind nach ihm für die motorischen Fasern die grauen Vorderhörner des Rückenmarkes, für die sensiblen die Spinalganglien. Die Waller'sche Erklärung setzt die weitere Annahme voraus, dass der trophische Einfluss des Ganglions nicht von dem Verlaufe der Erregung in der betreffenden Faser, sondern nur von der Verbindung mit dem Ganglion abhängig ist.

Nach späteren Untersuchungen bedarf indessen diese Darstellung des thatsächlichen Verhaltens auch für die Spinalnerven einer Ergänzung und teilweisen Berichtigung, worauf wir weiter unten zurückkommen. Überhaupt hat man auf Grund weiterer Erfahrungen, auch an anderen Nervengebieten, eingesehen, dass das Waller'sche Gesetz nicht mehr als ein zutreffender Ausdruck der Thatsachen angesehen werden kann. Für den Sehnerven suchte man früher den Widerspruch, der in der doppelten Richtung der Degeneration gegeben ist, durch den Hinweis zu entkräften, dass der Sehnerv kein eigentlicher Nerv, sondern ein Teil des Gehirns sei, für welches besondere Verhältnisse obwalteten, womit man aber einer wirklichen Erklärung nur aus dem Wege ging. v. Gudden 480 formulierte später ein seiner Meinung nach auch für den Sehnerven gültiges Gesetz in folgender Weise:

Leiter degenerieren immer, wenn das eine der Centren, welche sie verbinden, zerstört ist, während von den beiden Endorganen, wenn eines vernichtet wird, nur dann das andere atrophiert, wenn es nicht das erregende, sondern das erregte ist.« Indessen stimmten mit diesem Gesetze schon die damals (1874) bekannten Erfahrungen nicht vollkommen überein; es widerspricht ihm z. B. die Thatsache, dass nach Leitungsunterbrechung im Sehnervenstamme die Atrophie sich bis auf die Ganglienzellenschicht der Netzhaut fortsetzt, dass also das sog. Ganglion nervi optici degeneriert, obwohl es, wie nicht bezweifelt werden kann, das erregende und nicht das erregte Endorgan darstellt.

Inzwischen sind die Vorgänge der sekundären Degeneration am nervösen Schapparat durch zahlreiche und vielfältige Beobachtungen sehr eingehend studiert worden, so dass sich wenigstens das thatsächliche Verhalten mit einiger Sicherheit in großen Zügen zusammenfassen lässt. Es zeigt sich dabei, dass auch in anderen Beziehungen die Gudden'sche Regel nicht zutrifft. Wir geben zunächst eine übersichtliche Darstellung der betreffenden Vorgänge, um dann einen Vergleich mit dem Verhalten der übrigen Nerven und einige allgemeine Bemerkungen daran anzuschließen.

Die histologischen Vorgänge der sekundären Degeneration müssen hier als bekannt vorausgesetzt werden; sie sind beim Sehnerven dieselben wie an den übrigen Nervenelementen des Körpers.

Bei der Atrophie vom Auge aus kann sich der Sehnerv insofern verschieden verhalten, als zuweilen eine sehr beträchtliche Verdünnung ohne Verlust der weißen Markfärbung eintritt, während in anderen Fällen das Mark völlig schwindet, ohne dass die Dicke des ganzen Stammes in entsprechendem Maße abnimmt. Die Ursache dieser Verschiedenheit ist noch nicht sicher bekannt, doch hat sie mit dem Wesen der sekundären Degeneration schwerlich etwas zu thun, weshalb sie hier nicht weiter berücksichtigt zu werden braucht.

Descendierende Degeneration.

§ 74. Folgen wir zunächst dem Gange, welchen die sekundäre Degeneration von einer durchschnittenen Stelle des Nerven aus in peripherer Richtung nimmt, so sehen wir, wie schon oben berichtet wurde, dass dieselbe sich nicht nur der Faserrichtung entlang bis zum Eintritte ins Auge verbreitet, sondern sich auch bis auf die Faserschicht und Ganglienzellenschicht der Netzhaut fortsetzt. Alle übrigen Schichten der letzteren bleiben jedoch von der Degeneration verschont; auch nach sehr langer Zeit hat man die Körnerschichten und die Stäbchen- und Zapfenschicht durchaus wohl erhalten gefunden. Dies wurde in ganz übereinstimmender Weise festgestellt, einmal bei extraokular entstandener Atrophie des Sehnervenstammes durch pathologische Prozesse H. Müller 170, 171 und viele spätere Autoren, sowie bei dem Sehorgane der Anencephalen v. Wahl 172, Manz 176, bei dem die hochgradige Atrophie der Nervenfasern und Ganglienzellen zu dem guten Erhaltungszustande der übrigen Schichten der Netzhaut auf das schärfste kontrastiert. Dasselbe zeigen aber auch die Versuche, bei denen der Sehnerv mit Schonung seiner Gefäße durchschnitten wird.

Beim Kaninchen lässt sich dabei die Atrophie der Nervenfasern, weil ein Teil derselben in der Netzhaut markhaltig ist, mit dem Augenspiegel verfolgen. Sie entwickelt sich recht langsam; nach 3—4 Monaten sind noch ziemlich viele Fasern erhalten und erst nach 5—6 Monaten ist der Schwund derselben ein nahezu vollständiger Rosow 173, 174, Wagenmann 505).

Auch nach experimenteller Durchschneidung der Retina quer zur Richtung der Nervenfasern kommt es nach Tiflaschin 511 beim Kaninchen zu langsam fortschreitender, aber zuletzt vollständiger Atrophie der Nervenfaserschicht der Netzhaut, sowohl in aufsteigender, als absteigender Richtung, die auch auf die Ganglienzellen übergeht. Der Schwund der centralen Faserabschnitte erfolgt bedeutend früher als der der peripheren. Auch hängt die Entwicklung der Atrophie von der Entfernung der Durchschnittsstelle von dem peripheren Ende der Nervenfaser ab; je näher der Papille die Durchschneidung vorgenommen wird, um so länger bleiben die peripheren Abschnitte erhalten und um so rascher erfolgt umgekehrt die Degeneration der centralen Abschnitte der Nervenfasern.

Die erste Veränderung der Ganglienzellen fand W. Krause (475 beim Kaninchen schon am zwölften Tage. Frisch von der Fläche her untersucht, zeigen sie eine Einlagerung von Fettkörnchen zunächst um den Kern, die später auch den übrigen Teil der Zelle einnehmen, dann kommt es zum Verluste der Ausläufer und zum Schwunde der Zelle selbst. Alle Ganglienzellen ohne Ausnahme werden ziemlich gleichmäßig von der Degeneration ergriffen. Mit feineren Methoden sind sogar Veränderungen an den Ganglienzellen noch früher nachweisbar; v. Michel (521) fand sie nach 3 Tagen; Birch-Hirschfeld (528 sah schon nach 55 Stunden mit der Nissl'schen Färbungsmethode beginnende Chromatolyse, die während 10—15 Tagen immer deutlicher wurde und dann in Schrumpfung der Zelle und des Kernes überging. Es handelt sich hier um dieselben Veränderungen, welche von anderen Beobachtern nach Nervendurchschneidung an den zugehörigen Ganglien, z. B. denen des Facialis und Oculomotorius und an den Spinalganglien, beobachtet wurden (s. § 76).

Die übrigen Netzhautschichten wurden bei diesen Versuchen unverändert gefunden. Auch den Sehpurpur und das Auftreten des Retinastromes konstatierte Holmgren 487 ganz wie im normalen Zustande, wenn er den Sehnerven von Kaninchen in der Schädelhöhle durchschnitten hatte. Indessen wäre es doch möglich, dass nach sehr langer Zeit auch an den Elementen anderer Netzhautschichten Anfänge eines Atrophierungsprozesses auftreten, wenn die Durchschneidung gleich nach der Geburt ausgeführt wird, zu welcher Zeit auch die ascendierende Degeneration früher und ausgesprochener zu beobachten ist (s. u.).

Hertel 520 durchschnitt den Sehnerven von Kaninchen mit Schonung der Gefäße 3 Wochen nach der Geburt und fand nach $1\frac{1}{2}$ Jahren außer völligem Schwunde der Nervenfaser- und fast völligem der Ganglienzellenschicht leichtere Veränderungen auch an anderen Schichten: die Elemente der inneren Körnerschicht waren etwas aus einander gedrängt, die Innenglieder der Stäbchen abgehoben und in feine Fasern auslaufend, die sich nach der Limitans externa hin erstreckten. Ihre Tinktionsfähigkeit

nach der Weigert'schen Methode war aufgehoben. Die Stäbchenaußenglieder waren verlängert und büschelförmig angeordnet; die Müller'schen Stützfasern hypertrophiert. Es muss vorläufig dahingestellt bleiben, ob diesen Veränderungen die Bedeutung von Anfängen der sekundären Degeneration zukommt.

Bemerkenswert war bei diesen Versuchen auch ein gewisses Zurückbleiben des Wachstumes des Auges nach allen Durchmessern, das trotz der gegenteiligen Ansicht Hertel's doch wohl von einer Verletzung vasomotorischer Fasern herzuleiten ist, welche mit den Ciliarnerven zum Auge gelangen (vgl. § 44).

Beim Hunde bedarf das Verhalten der Retina noch weiterer Untersuchung. Lehmann (169 fand nach 20 Tagen Atrophie der Nervenfaserschicht, Marckwort 494 konnte dagegen nach Durchschneidung am Foramen opticum nach 66, resp. 76 Tagen keine Veränderung der Netzhaut nachweisen.

Bei Vögeln Huhn fand W. Krause 475 dieselben Veränderungen der Netzhaut wie beim Kaninchen. Für den Frosch ist der Übergang der sekundären Degeneration auf die Netzhaut noch nicht sicher nachgewiesen. Weder Krenchel 481) noch Hamburger 499) konnten bei ihren Versuchen, 6 Monate nach Durchschneidung des Sehnerven an der Schädelbasis, eine Veränderung der Netzhaut konstatieren. Bei Licht und Beschattung traten an den Pigmentzellen und Zapfen dieselben Vorgänge auf wie bei erhaltenen Nerven. Der Sehnerv zeigte nur auf einen Abstand von 1–2 mm von der Durchschnittsstelle fettige Degeneration.

Nur Lehmann 169 giebt an, in einem Falle Atrophie der Nervenfasern bei Intaktheit der übrigen Schichten gefunden zu haben.

Nach den Untersuchungen von Griffini und Marchi 503 ruft beim Triton die Durchschneidung des Sehnerven eine schon nach 24 Stunden beginnende Nekrose und fettige Degeneration der Netzhaut hervor, die langsam bis zum Zerfall aller Schichten derselben fortschreitet und welche nachher von einer vollständigen Regeneration gefolgt ist. Diese Beobachtungen stehen mit den oben berichteten Ergebnissen der Sehnervendurchschneidung beim Frosch nur scheinbar im Widerspruche, da es sich hier hauptsächlich um die Folgen der gleichzeitigen Durchschneidung der Gefäße handelt.

Das frühzeitige Auftreten von Veränderungen der Ganglienzellen der Netzhaut nach Durchschneidung des Opticus bei Tieren, im Zusammenhalte mit dem Umstande, dass die Degeneration im Sehnerven selbst erst später nachweisbar wird, könnte zu der Annahme führen, dass dieselbe, obwohl sie gewöhnlich als descendierende bezeichnet wird, in der Peripherie, in den Ganglienzellen, beginnt und erst von diesen auf die Sehnervenfasern übergeht, oder dass sie in der ganzen Länge des Neurons gleichzeitig anfängt. Die Meinungen der verschiedenen Autoren, welches Verhalten im Allgemeinen anzunehmen ist, sind geteilt. Beim Menschen tritt nach Abquetschung des

Sehnerven durch Fraktur am Foramen opticum frühestens nach 14 Tagen, deutlicher nach 3 Wochen, eine ophthalmoskopisch erkennbare Verfärbung der Sehnervenpapille auf, was man in der Regel darauf bezieht, dass der Degenerationsprozess so lange Zeit gebraucht, um sich von der Stelle der Verletzung bis zum Auge fortzupflanzen. Da aber die Degeneration der Ganglienzellen ophthalmoskopisch nicht erkennbar ist, so würde sich diese Beobachtung auch mit der Annahme vereinigen lassen, dass die Degeneration in den Ganglienzellen beginnt, und dass die zwischenliegende Zeit nötig sei, damit sich der Prozess von ihnen aus bis auf die Eintrittsstelle des Sehnerven in erkennbarem Grade fortsetzt. Mit letzterer Annahme harmonieren aber in keiner Weise die Beobachtungen über den Verlauf der Atrophie in den weiter central gelegenen Leitungsbahnen und Centren. An diesen zeigt sich stets, dass die Degeneration im Laufe der Zeit sich von der Stelle der ursprünglichen Läsion aus, sei es in peripherer, sei es in centraler Richtung, weiter verbreitet, wobei sie innerhalb der einzelnen Abschnitte stetig, über dieselben hinaus aber mit Unterbrechungen, stationenweise fortschreitet. Es darf daher auch für den Verlauf zwischen Sehnervenstamm und Netzhaut mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden, dass derselbe der Zeit nach ein descendierender ist.

Wenn wir uns nun der Betrachtung der descendierenden Atrophie nach Zerstörung oder Leitungsunterbrechung in den central vom Opticusstamme gelegenen Teilen des nervösen Sehapparates zuwenden, so beginnen wir mit den Folgen, welche die Exstirpation oder Zerstörung des in der Occipitalrinde gelegenen Sehcentrums nach sich zieht.

Es kann heute als festgestellt betrachtet werden, dass die Exstirpation der Sehsphäre bei neugeborenen Tieren Hunden, Katzen und Kaninchen) zunächst den Schwund der Gratiolet'schen Sehstrahlung und dann Degeneration und Atrophie ganz bestimmter Teile der primären Opticuscentren, des Corpus geniculatum externum, des Pulvinar und des vorderen Zweihügels herbeiführt. Nach v. Monakow 492, 495 bleibt aber die Atrophie nicht auf diese Teile beschränkt, sondern kann sich nach längerer Zeit auch auf die Faserung der Traktus und Nervi optici fortsetzen. v. Gudden, dessen große Verdienste auf diesem Gebiete allgemein anerkannt sind, gab nur das Fortschreiten der sekundären Degeneration vom Auge bis zu den primären Centren und umgekehrt von den primären Centren bis zum Auge zu (482, 498), und wollte die nach Eingriffen auf die Sehsphäre eintretenden Atrophien der in Rede stehenden Teile auf zufällige Folgen der Verletzung zurückführen.

Seitdem sind aber nicht nur durch weitere Versuche v. Monakow's 497, 501, 514 dessen frühere Ergebnisse bestätigt worden, sondern es sind auch sonstige Belege dafür durch pathologisch-anatomische Beobachtungen beim Menschen hinzugekommen, welche für diesen ganz dasselbe Verhalten

darthun (v. Monakow 502, 507, Moeli 504, 522, Schmidt-Rimpler 500, de Grazia 530 u. A.). Die Möglichkeit kann daher wohl nicht mehr bezweifelt werden, dass die sekundäre Degeneration vom Rindencentrum aus nach längerer Zeit sich bis zum Auge fortsetzt. Schon 1872 hatte Mauthner 478 einen Fall von gleichseitiger Hemianopsie beider Augen in Folge eines apoplektischen Anfalles mitgeteilt, in welchem es nach 13 Jahren zum Auftreten von ophthalmoskopisch nachweisbarer Sehnervenatrophie gekommen war. Direkter beweisend sind die neueren Fälle mit Sektionsbefund, in denen von einer primären Zerstörung in der Gegend der Sehsphäre aus die sekundäre Atrophie mehr oder minder weit, durch die Sehstrahlung hindurch, bis in die primären Centren, zuweilen auch bis in den Traktus oder die Sehnerven hinein, verfolgt wurde, abgesehen von solchen Fällen, wo das Letztere bei primärer Zerstörung des Ganglion geniculatum externum der Fall war. Erwähnt sei als Beispiel ein Fall von Schmidt-Rimpler (500), bei welchem durch eine Schädelverletzung der linke Hinterhauptslappen fast vollständig zerstört worden war, in Folge dessen Hemianopsie mit anfangs normalem Augenspiegelbefunde auftrat und wo nach 5 Jahren die anatomische Untersuchung partielle Sehnervenatrophie herausstellte.

Entsprechend dem Verhalten bei Tierversuchen zeigte sich auch hier, dass die Degeneration bei angeborenen oder kurz nach der Geburt entstandenen Läsionen des Sehcentrums sich besonders weit erstreckte, wofür u. a. Fälle von Moeli (504) Belege abgeben, während bei Affektionen, die erst längere Zeit nach der Geburt auftraten, die Sehnerven zuweilen auch nach vielen Jahren noch nicht von der Degeneration ergriffen waren.

In einem noch nicht vollständig publizierten Falle von angeborener Blindheit fand ich (490) symmetrische sklerotische Herde beider Occipitallappen und doppelseitige Sehnervenatrophie, die sich bis auf die Faserschicht und Ganglienzellenschicht der Netzhaut fortgesetzt hatte, während die übrigen Schichten der letzteren keine auffallenden Veränderungen zeigten.

Ascendierende Degeneration.

§ 75. Ganz denselben Verlauf, nur in umgekehrter Richtung, nimmt die atrophische Degeneration nach Entfernung oder Zerstörung eines Auges, nach Unterbrechung der Leitung im Sehnerven oder im Traktus, nach Zerstörung der primären Centren oder der sekundären Bahnen der Sehstrahlung.

v. Gudden 180 hat schon 1874 gefunden, dass bei neugeborenen Tieren nach Entfernung eines Auges in verhältnismäßig kurzer Zeit Atrophie im Corpus geniculatum externum, dem vorderen Zweihügel und Pulvinar auftritt, welche bei Tieren mit unvollständiger Kreuzung (Hunden, wie beim Menschen eine doppelseitige ist. Bei erwachsenen Kaninchen ist die Atrophie nach 3 Monaten nachzuweisen, aber selbst nach 9 Monaten noch unvollständig. Bei Vögeln, bei welchen es zur Atrophie des Lobus opticus kommt,

der bei ihnen das primäre Sehcentrum darstellt (Forel), ist, wie v. Michel (508) angiebt, die Atrophie des Sehnerven nach 180 Tagen noch keine vollständige.

Bei den untersuchten Tieren soll, worauf Gudden besonderes Gewicht legte, die Atrophie zunächst nicht über die primären Centren hinausgehen. Doch hat Vulpian (491 [1880]) nach Zerstörung eines Auges beim neugeborenen Hunde regelmäßig schon nach kurzer Zeit, einmal bereits nach 18 Tagen, nicht nur einen gewissen Grad von Atrophie des entgegengesetzten Traktus, sondern auch eine deutliche Verkleinerung des entsprechenden Occipitallappens, insbesondere der zweiten Windung desselben, auftreten sehen. v. Monakow (495) erzielte dadurch eine Degeneration der Sehstrahlung und gewisser Schichten des die Sehsphäre einschließenden Teiles der Occipitalrinde, dass er die in der inneren Kapsel gelegene Verbindung beider durchtrennte.

In Bezug auf die Atrophie der primären Centren ist noch hervorzuheben, dass das Verhalten derselben nicht das gleiche war, je nachdem das Auge oder die Sehsphäre exstirpiert wurde. Nach Enucleatio bulbi atrophierte im äußeren Kniehöcker und Pulvinar die aus feinen Zellfortsätzen und Fibrillen bestehende gelatinöse Grundsubstanz, im vorderen Zweihügel aber außerdem auch die Ganglienzellen des oberflächlichen Grau; nach Exstirpation der Sehsphäre war das Verhalten ungefähr entgegengesetzt, indem in den beiden erstgenannten Teilen hauptsächlich Schwund von Ganglienzellen Platz griff, der wieder im vorderen Zweihügel wenig bemerkbar war.

Für den Menschen ist schon lange bekannt, dass, wenn ein Auge bald nach der Geburt zerstört oder herausgenommen wird, aufsteigende Atrophie des Sehnerven eintritt, welche sich durch das Chiasma hindurch in die beiden Traktus fortsetzt. In den früher beschriebenen Fällen wurde auf das Verhalten der Centren meistens nicht weiter geachtet, da das Hauptinteresse auf die Faserkreuzung im Chiasma gerichtet war. Doch hat Hugenin (488) schon 1878 3–4 Jahre nach Verlust eines Auges bei der Sektion ausgesprochene Atrophie der Rinde beider Occipitallappen, und zwar stärker auf der gegenüberliegenden Seite, gefunden. Von besonderer Wichtigkeit ist ein neuerer Fall von Cramer und Schmidt-Rimpler (517, 518), bei dem es ersterem (1896) gelang, bei einem Erwachsenen, 13 Jahre nach Schwund eines Auges, die aufsteigende Degeneration durch beide Traktus und die primären Centren hindurch bis in die Sehsphäre in der Fissura calcarina zu verfolgen. Hiermit stimmt auch das Verhalten der Fasern und Centren der Sehnerven bei angeborenem Mangel oder Schwund der Augen überein. Auch bei diesen wurden durch v. Leonowa (519) in 7 Fällen und durch Henschen (516) in einem Falle atrophische Veränderungen in den primären Centren und im Sehcentrum nachgewiesen, die nur in gewissen Einzelheiten Abweichungen

von einander darboten. Wenn auch, wie diese Beobachtungen zeigen, zur Fortpflanzung der Atrophie bis auf das Rindencentrum eine lange Reihe von Jahren notwendig ist, so verläuft doch im Opticusstamme die Degeneration verhältnismäßig rasch. Mit Hilfe der Marchi'schen Methode, bei welcher vor völligem Schwunde der Fasern die Zerfallsprodukte der Markscheide durch die Schwärzung mittelst Osmiumsäure zur Anschauung gebracht werden, konnte Dimmer 525) schon 6 Wochen nach der Enukleation eines Auges zeigen, dass die Degeneration durch beide Tractus optici auf das Corpus geniculatum externum und in geringem Grade auf den vorderen Vierhügelarm, das oberflächliche Mark des vorderen Vierhügels und das Stratum zonale des Pulvinar übergegangen war. Nach 6 Monaten fand de Grazia 530) nach doppelseitigem Verluste der Augen beim vierjährigen Kinde die Tractus optici schon fast vollständig atrophiert und die Atrophie, wie die Weigert'sche Färbung ergab, gleichfalls auf die zuletzt genannten primären Centren verbreitet. Mit der Marchi'schen Methode hat Bernheimer 526) bei Affen 3—5 Wochen nach Herausnahme eines Auges die Fortsetzung des die Pupillenreaktion vermittelnden Faserbündels des Traktus bis auf den unter dem Aquaeductus Sylvii gelegenen Sphinkterkern verfolgt.

Schlussfolgerungen.

§ 76. Überblickt man die oben berichteten Thatsachen, so ergiebt sich zunächst, dass nicht nur die Wegnahme des Ganglion nervi optici der Retina Atrophie der daraus hervorgehenden Sehnervenfasern zur Folge hat, sondern dass auch umgekehrt dasselbe Ganglion nebst den ganzen daraus entspringenden Fasern bis zu deren Ende degeneriert, wenn lediglich die Kontinuität dieser Fasern an irgend einer Stelle unterbrochen wird. Die Neurone des Opticus, deren Zelle in der Ganglienschicht der Netzhaut sitzt und deren Achsencylinderfortsatz mittelst der Sehnervenfasern im Corpus geniculatum externum endigt, antworten also auf jeden Eingriff in den Bestand eines ihrer Teile mit Degeneration; von einem erhaltenden Einflusse der Zelle auf den mit ihr in Verbindung stehenden Teil der Faser kann somit keine Rede sein. Zunächst erstreckt sich die Degeneration nur auf das direkt betroffene Neuron und kann auch auf dasselbe beschränkt bleiben; sie kann aber nach einer gewissen Zeit auch auf das benachbarte und auf weitere Neurone bis zu dem Ende der Reihe übergehen, und zwar ebensowohl in der Richtung, in welcher die Leitung der Lichteindrücke stattfindet, als in der entgegengesetzten. Diese Regel erleidet nur die Ausnahme, dass eine deutlich ausgesprochene Fortsetzung einer descendierenden Degeneration von den Opticusneuronen auf die Neurone der Retina bisher noch nicht beobachtet worden ist.

Die sekundäre Degeneration der Ganglienzelle nach Trennung von ihrem Nervenfortsatze ist indessen keine Eigentümlichkeit des Sehnervenapparates,

sondern tritt in gleicher Weise, im Widerspruche zu dem Waller'schen Gesetze, auch bei motorischen und sensiblen Fasern auf. Für die ersteren ist sie am Kern des Facialis von Nissl (512), an dem des Hypoglossus von Marinesco (523) nachgewiesen, an den motorischen Zellen des Rückenmarks nach Durchschneidung der vorderen Wurzeln von Warrington (524). Für die sensiblen Nerven hat schon 1883 Vejas (496) gezeigt, dass die Spinalganglienzellen degenerieren, wenn der Nerv peripher vom Ganglion durchschnitten wird, was von Lugaro (515) bestätigt worden ist. Cushing und Barker (531) fanden Degeneration des Ganglion Gasseri nach Ausdrehen des N. maxillaris beim Hunde. Hiernach ist die Waller'sche Theorie, dass die Ganglienzellen einen erhaltenden Einfluss auf die Nervenfasern ausüben, auch für die übrigen Nerven nicht mehr aufrecht zu erhalten. Auch der von Waller beobachtete Unterschied im Verhalten der hinteren Rückenmarkswurzeln und der sensiblen Fasern peripher vom Ganglion hat sich bei weiterer Prüfung nicht als endgültig richtig herausgestellt. Nach Durchschneidung des Nervenstammes peripher vom Ganglion degeneriert nämlich nicht nur der von der Zelle abgetrennte periphere Teil, sondern auch der centrale, wie sich nicht anders erwarten lässt, da auch das Ganglion selbst degeneriert, nur erfolgt die Degeneration bei dem centralen Teile viel später.

Bei Durchschneidung central vom Ganglion fand ferner Vejas sowohl den centralen, als den peripherischen Abschnitt der Wurzel degeneriert.

Aus diesen und anderen Beobachtungen, auf welche hier nicht weiter eingegangen werden kann, ergiebt sich, dass das Verhalten bei den übrigen Nerven, bei manchen Abweichungen im Einzelnen, doch von dem bei dem Sehnervenapparat nicht prinzipiell verschieden ist. Wohl aber besteht ein wichtiger Unterschied gegenüber dem Sehnerven in dem Vorkommen von Regenerationsvorgängen, sowohl an den motorischen, als den sensiblen Nerven, welche nach den heute maßgebenden Ansichten durch Auswachsen neuer Nervenfasern von dem nächsten Ganglion aus zu Stande kommen, also durch die Thätigkeit der Nervenzellen vermittelt werden, und die bei dem Sehnerven der Warmblüter vollkommen fehlen. Bekanntlich sind die Ansichten zur Zeit noch darüber geteilt, ob die Sehnervenfasern ursprünglich vom Gehirn aus in peripherer Richtung in den Augenblasenstiel hineinwachsen, oder umgekehrt in centripetaler Richtung von den Nervenzellen der Retina aus, oder ob beide Vorgänge neben einander vorkommen. Lässt man dies dahingestellt, so stehen doch in der ausgebildeten Retina die Sehnervenfasern mit den Ganglienzellen der letzteren in direkter Verbindung, und es erhebt sich die Frage, warum nach vorausgegangenem Zerfalle der Sehnervenfasern durch Kontinuitätsunterbrechung nicht auch von den Ganglienzellen der Retina eine Neubildung von Nervenfasern ausgeht. Da nicht nur diese letztere ausbleibt, sondern die Atrophie auch auf die Ganglienzellen selbst übergeht, so kann die Ursache darin liegen, dass das

ganze Neuron durch die Leitungsunterbrechung zu stark geschädigt wird, um noch zu regenerativen Leistungen fähig zu sein.

(Über Regeneration der Sehnervenfasern und der Netzhaut bei Kaltblütern vgl. § 77 am Schlusse dieses Abschnittes.)

Jedenfalls kann aber von dem Neurilemm keine Beteiligung an einer etwaigen Regeneration von Opticusfasern erwartet werden, weil diese bekanntlich der Schwann'schen Scheide vollständig entbehren.

Was nun die Entstehung der sekundären Degeneration anlangt, so bietet deren Verständnis so große Schwierigkeiten, dass zur Zeit noch auf eine befriedigende Erklärung verzichtet werden muss. Auch die Neuronentheorie, welche neuerdings herangezogen worden ist, scheint den Schlüssel zum Verständnis des eigentlichen Wesens dieses Vorganges nicht an die Hand zu geben.

Wenn das ausgebildete Neuron, wie viele neuere Forscher annehmen, nicht nur eine genetische, sondern auch eine funktionelle und trophische Einheit darstellt, so lässt sich verstehen, dass es durch jeden erheblichen Eingriff in seinen Bestand zur Degeneration und selbst zum Absterben gebracht werden kann; es lässt sich also begreifen, dass die Ganglienzelle in Folge von Durchschneidung einer zu- oder abführenden Faser abstirbt, und dass umgekehrt die Faser dadurch zu Grunde geht, dass sie außer Zusammenhang mit der Ganglienzelle gesetzt wird, wenn auch die Einflüsse, die dieses Absterben direkt herbeiführen, noch nicht bekannt sind. Was sich aber dadurch nicht erklären lässt, ist der Übergang der gleichen Degeneration auf benachbarte oder weiter entfernte Neurone. Wenn man die sekundäre Degeneration auf Störung trophischer Einflüsse bezieht, die von einzelnen Teilen des Neurons auf einander ausgeübt werden, so bleibt ihr Übergang auf andere Neurone unverständlich; giebt man aber zu, dass Einflüsse ganz derselben Art, die innerhalb des Neurons wirksam sind, auch auf ein anderes, ein drittes Neuron u. s. f. übergehen können, so wird dadurch die Annahme der trophischen Einheit des Neurons für diese Vorgänge überflüssig und hinfällig. Soweit die Beobachtungen ein Urteil erlauben, ist der Vorgang der Degeneration der gleiche, mag diese durch einen Eingriff auf dasselbe Neuron bewirkt sein oder durch Fortleitung von anderen Neuronen her angeregt werden; zwischen der Atrophie des Sehnervenstammes nach Zerstörung oder Verlust eines Auges und der nach Exstirpation oder Zerstörung der Sehsphäre scheint kein Unterschied zu bestehen.

Wenn somit die Neuronentheorie für die Entstehung der sekundären Degeneration keine Erklärung zu geben vermag, so lässt sie uns doch den zeitweisen Stillstand und das nur stufenweise Fortschreiten derselben, von einem Abschnitte zum anderen, besser als früher verstehen. Es liegt ja sehr nahe, diese Erscheinungen mit dem Umstande in Beziehung zu bringen, dass die kontinuierliche Leitung an der

Grenze des Neurons unterbrochen ist und dass der Übergang irgend eines Vorganges von einem Neuron auf das andere nur durch Kontaktwirkung zu Stande kommt.

Von ähnlichen Erwägungen wie die obigen ausgehend, hat vor kurzem auch Marinesco (527) erklärt, dass die Erscheinungen der sekundären Degeneration durch den Wegfall eines in dem Neuron selbst entstehenden automatischen Einflusses trophischer Art nicht zu erklären seien. Er ist der Ansicht, dass der erhaltende Einfluss, dessen Aufhören die Degeneration bewirkt, nur auf den Erregungen beruhen könne, welche einem Neuron durch die cellulipetal leitenden Fasern zugehen und welche durch die cellulifugal leitenden Fasern von ihm ausgehen und auf ein anderes Neuron übertragen werden. Läsion der Protoplasmafortsätze und des Achsencylinders bringe daher nicht nur degenerative Veränderungen im Zellkörper desselben Neurons hervor, sondern ziehe auch solche Veränderungen in dem nächst anschließenden oder in einem dritten Neuron u. s. w., in der Richtung der physiologischen Leitung, nach sich; das Neuron lebe durch seine Funktion. Hiernach würde die sekundäre Degeneration als eine besondere Form, gewissermaßen als der höchste Grad der Inaktivitätsatrophie zu betrachten sein.

Diese Annahme setzt natürlich voraus, dass die Atrophie nur eintritt, soweit ein Ausfall der Funktion erfolgt. Da nun der Sehnerv den durch die Lichtstrahlen erzeugten Erregungsvorgang in centraler Richtung leitet, so sollte man erwarten, dass die Degeneration außer an dem direkt geschädigten Neuron nur an einem central, nicht aber an einem peripher davon gelegenen Neuron auftreten könnte, weil zu diesem ja die Erregung vom Auge aus ungehindert gelangen kann. Thatsächlich verbreitet sich aber die Degeneration beim Netzhaut-Sehnervenapparat von der Stelle einer Leitungsunterbrechung aus sowohl in peripherer als centraler Richtung; insbesondere soll sie sich nach Zerstörung des Rindencentrums centrifugal bis auf die Opticusfasern fortsetzen. Soweit es sich hier um Degeneration centripetal leitender Fasern handelt, reicht die Erklärung Marinesco's, wie man leicht einsieht, dafür nicht aus.

Bekanntlich nehmen aber Ramón y Cajal (513) und van Gehuchten (529) auf Grund von histologischen Untersuchungen an der Retina auch centrifugal leitende Fasern im Sehnerven an, deren Funktion jedoch bisher noch nicht festgestellt worden ist. Es wird daher in Betracht zu ziehen sein, ob die descendierende Atrophie des Traktus und Opticus vom Rindencentrum aus vielleicht nur eine partielle, auf centrifugal leitende Fasern beschränkte ist. Indessen kann die Aufklärung dieses noch so dunklen Gebietes nur von weiteren Untersuchungen erhofft werden.

Über den Einfluss der Nerven auf das Wachstum und die Ernährung des Auges vgl. III. Abschnitt, § 44.)

XIII. Die Regeneration der Netzhaut.

§ 77. Abweichend von dem Verhalten der Warmblüter kommt nach Degeneration der Sehnervenfasern und der Netzhaut beim Triton eine vollständige Regeneration dieser Teile vor, entsprechend der diesem Tiere eigenen weitgehenden Regenerationsfähigkeit, die sich auch an den übrigen Teilen des Auges in überraschender Weise kundgiebt vgl. § 46 und 189—191). Schon oben (S. 176) wurde der atrophischen Degeneration der Retina gedacht, welche nach Griffini und Marchi (503) die Durchschneidung des Sehnerven nebst Gefäßen bei diesem Tiere zur Folge hat und die sich auf alle Schichten derselben erstreckt. Auch die Chorioidea wird zum Teil zerstört; es bleibt aber die Pars ciliaris, sowie ein kleiner, an sie grenzender Rest der inneren Körnerschicht erhalten, von welchem die Regeneration ausgeht. Letztere beginnt im Sommer nach 12—13 Tagen und ist nach 64—70 Tagen beendigt. Sie wird eingeleitet durch eine Wucherung der inneren Körner am vorderen Rande der Netzhaut, die gegen den hinteren Pol hin weiter schreitet und allmählich zur Bildung einer 6—7fachen Zellenlage führt. Alsdann tritt eine Differenzierung der Elemente ein. Von den Nervenfasern soll wenigstens ein großer Teil durch Verlängerung der Fasern des centralen Stumpfes regeneriert werden, doch schließen die Verfasser die Möglichkeit nicht aus, dass andere Fasern durch Auswachsen der Achsencylinderfortsätze der Ganglienzellen entstehen.

Nach teilweiser Exstirpation des Auges mit Entleerung seines Inhaltes kommt es nach Colucci (313) in der im § 46 beschriebenen Weise zur Regeneration des ganzen Auges und dabei auch zur Neubildung der Netzhaut. Diese geht nach dem genannten Forscher gleichzeitig von dem vorderen Rande des auf der Aderhaut sitzen gebliebenen Pigmentepithels und vom Stumpfe des Sehnerven aus. Erstere bildet vorn einen aus neugebildeten Zellen bestehenden Wulst, der sich nach einwärts schlägt und nach hinten weiter wächst, bis er mit einer vom Sehnerven ausgehenden strangförmigen Zellenneubildung zusammentrifft und verschmilzt. Hierauf erfolgt in der so entstandenen, aus anscheinend gleichartigen Zellen gebildeten Membran die Differenzierung in die verschiedenen Schichten der Netzhaut.

V. Abschnitt. Die Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Aderhauttraktus.

§ 78. Die reiche Gefäßentwicklung in der Aderhaut deutet darauf hin, dass diese Membran hauptsächlich für die Ernährung des Auges bestimmt ist. Ihre Aufgaben in dieser Hinsicht sind aber in den einzelnen Bezirken sehr verschieden: Die eigentliche Chorioidea dient, wie im vorigen Abschnitte näher ausgeführt wurde, der Ernährung der nicht mit Gefäßen

versehenen äußeren Schichten der Netzhaut und nimmt an der Absonderung der Augenflüssigkeiten höchst wahrscheinlich keinen Anteil; die Ciliarfortsätze stellen das eigentliche sekretorische Organ des Auges dar und unterhalten durch die von ihnen gelieferte Flüssigkeit die natürliche Spannung desselben, den intraokularen Druck; dazu kommen noch besondere Gefäßnetze im Ciliarmuskel und in der Iris, welche zur Ernährung der glatten Muskulatur dieser Gebilde bestimmt sind. Das anatomische Verhalten der verschiedenen Kapillarnetze des Aderhauttraktus zeigt in Bezug auf Weite und Form der Maschen und Kaliber der Kapillaren beträchtliche Differenzen, die vermutlich mit den Verschiedenheiten der Funktion in noch nicht genauer bekannter Weise zusammenhängen. Im vorliegenden Abschnitte sollen nur die speziellen Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Aderhauttraktus besprochen werden; die Beteiligung der Chorioidea an der Ernährung der Netzhaut wurde bereits im IV. Abschnitte behandelt, während die Absonderung der intraokularen Flüssigkeiten mit dem gesamten Flüssigkeitswechsel des Auges, sowie der intraokulare Druck, in je einem besonderen Abschnitte (VI und VII Besprechung finden werden.

I. Eigentümlichkeiten des Gefäßverlaufes im Aderhauttraktus, welche für die Erhaltung ungestörter Cirkulation von Bedeutung sind.

1. Verschiedenheit des Verhaltens der zuführenden Arterien und der abführenden Venen.

§ 79. Die hinteren Ciliararterien verlaufen, ehe sie ins Auge eintreten, in eine bedeutende Anzahl kleiner Stämmchen geteilt, eine große Strecke weit unter starken Schlängelungen auf dem Sehnervenstamme hin; auch die vorderen Ciliararterien werden erst nach längerem Verlaufe von den Muskelarterien abgegeben. Dem gegenüber bestehen die Abflüsse der Hauptsache nach aus wenigen starken Venen, die sich sehr rasch aus einer großen Zahl von Ästen zusammensetzen; die Zuflüsse sind daher erschwert, die Abflüsse möglichst erleichtert. Ersteres scheint besonders deshalb von Wichtigkeit, weil der Druck in der A. ophthalmica noch ein verhältnismäßig hoher ist; durch die eingeschalteten Widerstände wird derselbe in gewissem Grade erniedrigt und vorübergehende Schwankungen desselben abgeschwächt, so dass der davon abhängende intraokulare Druck leichter auf gleicher Höhe erhalten werden kann. Andererseits wird auch dem Auftreten von Stauungen durch die erwähnte Anordnung der Venen entgegengewirkt.

Dem ersteren Zwecke scheinen auch, und in noch erhöhtem Maße, die besonders bei niederen Wirbeltieren, bei Vögeln und Fischen, aber auch bei Cetaceen, vorkommenden arteriellen Wundernetze zu dienen, die in den Verlauf der zuführenden Arterien, der Chorioidea sowohl, als der Retina

eingeschaltet, durch die Spaltung des Gefäßrohres in zahlreiche anastomosierende Zweige ein beträchtliches Hindernis für den arteriellen Blutstrom und eine entsprechende Verlangsamung desselben bewirken.

2. Das Verhalten der Durchtrittsstellen der Gefäße durch die Sklera.

§ 80. Die Durchtrittsstellen der Aa. cil. longae und der Vv. vorticosae bilden mehrere Millimeter lange, die Sklera schief von hinten und außen nach vorn und innen durchsetzende Kanäle, deren Wände, besonders bei den Venen, wegen der viel geringeren Dicke des äquatorialen Teiles der Sklera, dünn und schlaff sind. Roser (544) hat die Ansicht ausgesprochen, die ich früher selbst geteilt habe, dass hieraus Störungen für die Cirkulation erwachsen könnten, indem die dünnwandige Vene bei einer Steigerung des Augendruckes klappenartig zugepresst würde, worauf die dadurch entstehende venöse Stauung wieder eine weitere Steigerung des Augendruckes hervorbringen müsste. Bei der dickwandigen, stärker gespannten Arterie brauchte dagegen eine solche Störung nicht einzutreten. Diese Vermutung wird indessen durch die direkte Beobachtung nicht bestätigt. Nach unten mitzuteilenden Untersuchungen wird durch mäßigen Druck auf das Auge das kontinuierliche Ausströmen des Venenblutes aus der Aderhaut in der Regel nicht behindert. Auch fand ich bei der anatomischen Untersuchung glaukomatöser Augen die Vv. vorticosae nicht blutleer oder verengert, sondern im Gegenteil stark mit Blut gefüllt[1]). Vermutlich ist es die Steifigkeit der Sklera, welche trotz dem gesteigerten Drucke das Venenlumen offen erhält.

Die starke Ausdehnung der auf der Sklera sichtbaren Stämmchen der vorderen Ciliarvenen bei dem chronisch entzündlichen Glaukom kann daher nicht, nach der gewöhnlich verbreiteten Ansicht, durch kollateral verstärkten Zufluss in Folge von Kompression der Vv. vorticosae erklärt werden. Sie fehlt überdies bei dem Glaucoma simplex trotz der Drucksteigerung und kann auch, wenigstens in gewissem Grade, bei chronischen Entzündungen des Uvealtraktus ohne Drucksteigerung vorkommen. Es handelt sich dabei wohl um eine bleibend gewordene Ausdehnung dieser Venen nach häufiger wiederholter und lange dauernder entzündlicher Hyperämie.

Die wahre Bedeutung des schiefen Durchtrittes der erwähnten Gefäße ergiebt sich daraus, dass der vordere Abschnitt der Chorioidea bis hinter den Äquator bulbi bei der Akkommodation sich an der Innenfläche der Sklera verschiebt Hensen und Völckers 534). Wird die Aderhaut durch die Kontraktion des Muskels nach vorn gezogen, so werden die Gefäße in ihren Emissarien eine gewisse Streckung erfahren, aber nicht, was sonst leicht geschehen könnte, beim Eintritte in die Sklera geknickt werden. Es stimmt

[1]) Hierdurch soll das durch Birnbacher und Czermak 593 nachgewiesene Vorkommen obliterierender Endophlebitis der Vortexvenen bei Glaukom keineswegs in Abrede gestellt werden.

hiermit überein, dass die im Bereiche des Ciliarmuskels selbst durchtretenden vorderen Ciliargefäße diese Eigentümlichkeit des Verlaufes eben so wenig zeigen wie die kurzen hinteren Ciliararterien; eine in den Ciliarmuskel selbst eingestochene Nadel bleibt bei Reizung desselben unbewegt, und in der Gegend des hinteren Poles ist die Chorioidea bekanntlich ebenfalls durch die zahlreichen Gefäßverbindungen keiner Verschiebung an der Innenfläche der Sklera fähig.

3. Die arteriellen und venösen Anastomosen im Aderhauttraktus.

§ 81. Die verschiedenen arteriellen Zuflüsse der Aderhaut hängen, abweichend vom Verhalten der Netzhaut, teils durch einzelne Anastomosen, teils durch fortlaufende Gefäßkränze zusammen. Besonders entwickelt sind dieselben überall, wo Muskeln vorkommen, welche durch ihre Kontraktion Störungen der Cirkulation hervorrufen könnten, also im Bereiche der äußeren Augenmuskeln, dem des Ciliarmuskels und in der Iris. So finden sich, abgesehen von einzelnen Anastomosen, fortlaufende Verbindungen der vorderen Ciliararterien unter einander auf der Sklera nahe dem Hornhautrande, Verbindungen der vorderen und langen hinteren Ciliararterien durch den Circulus art. iridis major und den Circulus art. corp. ciliaris, ferner zwischen diesen und den kurzen Ciliararterien durch die Aa. recurrentes der Chorioidea, Verbindungen der kurzen Ciliararterien unter sich durch den Circ. art. n. optici u. s. w. Die Aderhaut ist also, als Ganzes betrachtet, gegen Störungen im arteriellen Zuflusse durch die zahlreichen Anastomosen vortrefflich geschützt. Im Ciliarkörper dürfte von Endarterien kaum die Rede sein, da selbst die den Kapillaren nahestehenden Arterien häufig anastomosieren; in der Chorioidea dagegen, besonders in ihrem mittleren Abschnitte, hängen die feineren arteriellen Verzweigungen nur durch das Kapillarnetz zusammen. Da aber die Kapillargebiete der benachbarten arteriellen Gefäßbäumchen in mannichfaltiger Weise in einander greifen, so wird eine Behinderung der Blutzufuhr selbst bei diesen wohl kaum von bleibenden Folgen für die Cirkulation des betroffenen Abschnittes sein.

Für Versuche an Tieren muss beachtet werden, dass der Verlauf und die Zusammenhänge der Gefäße des Aderhauttraktus, insbesondere der Arterien, manche Abweichungen vom menschlichen Auge darbieten, was namentlich auch für das am meisten benutzte Kaninchen gilt (vgl. darüber die Angaben im anatomischen Teile, §§ 24—25).

Auch die Venen der Aderhaut gehen sehr zahlreiche Verbindungen unter einander ein. Indessen finden sich stärkere Anastomosen beim Menschen eigentlich nur im hinteren Abschnitte der Chorioidea in Form von zahlreichen starken Verbindungsschlingen zwischen den benachbarten Vv. vorticosae, viel weniger im vorderen Abschnitte. Das feine Netz meridional verlaufender Venen, welches im Orbiculus ciliaris die aus dem Ciliarkörper und

der Iris zurückkehrenden Venen verbindet, steht im Kaliber seiner Gefäße den Kapillaren nahe, und es ist deshalb sehr begreiflich, dass größere Störungen der Cirkulation sich durch dasselbe nicht ausgleichen können.

Die vorderen Ciliarvenen stehen unter einander durch größere Gefäßbogen auf der Oberfläche der Sklera, durch das episklerale Venennetz und durch den Circulus venosus Schlemmii in Verbindung.

4. Gegenseitiges Lageverhältnis von Arterien und Venen der Chorioidea.

§ 82. Für die Sicherung des venösen Abflusses scheint auch das gegenseitige Lageverhältnis von Arterien und Venen im hinteren Abschnitte der Chorioidea von Bedeutung zu sein. Beiderlei Gefäße haben hier annähernd dieselbe Richtung, durchkreuzen sich unter spitzen Winkeln und durchflechten sich so innig, dass eine gegenseitige Einwirkung nicht unwahrscheinlich ist. Da nun der Blutstrom in beiden gleich gerichtet ist, bei Arterien wie bei Venen von hinten nach vorn geht, so würde bei einer Ausdehnung der Arterien das Blut aus den feineren Verzweigungen der Venen in die gröberen vorwärts getrieben und ein vermehrter Abfluss bewirkt werden. Eine Ausdehnung der Venenstämme würde umgekehrt den arteriellen Zufluss beschränken müssen. Doch bedarf es noch experimenteller Prüfung, ob die Gefäße wirklich einen gegenseitigen Druck in der angegebenen Weise auf einander ausüben.

II. Die Cirkulation in den Aderhautgefäßen. Pulserscheinungen an denselben. Einfluss äußeren Druckes.

§ 83. Beim Menschen ist der Blutlauf in den Aderhautgefäßen noch nicht beobachtet worden. Beim albinotischen Kaninchen hat ihn R. Liebreich 542 mit dem Augenspiegel wahrgenommen; er erfolgte mit reißender Schnelligkeit und ungleichmäßig, so dass häufig einzelne Gefäße wegen geringeren Blutzuflusses erblassten; in kurzen Anastomosen änderte der Strom zuweilen seine Richtung.

Waller 538 untersuchte die Aderhautcirkulation an luxierten Augen albinotischer Tiere mit dem Mikroskope. In den langen Ciliararterien und den Arterien der Iris war sie gewöhnlich zu rasch, um wahrgenommen zu werden. Durch leichten Druck auf das Auge verlangsamte sich aber der Strom und konnte dann bequem bis in die Arterien und Venen der Iris verfolgt werden. Bei stärkerem Drucke kehrte er sich in den Arterien um; das Blut floss rückwärts, dem Herzen zu, was bei gleichmäßigem Drucke zuweilen eine Minute anhielt. Zugleich erfolgte eine starke Verengerung der Gefäße; die Kapillaren wurden unsichtbar und die Venen glichen farblosen, durchsichtigen Röhren.

O. Becker (566) hat ophthalmoskopische Beobachtungen über das Verhalten der Aderhautgefäße bei auf das Auge ausgeübtem Drucke mitgeteilt. Er konnte beim Kaninchen zwar Pulsation der hinteren Ciliararterien, aber kein Erblassen und auch keine Pulsation der Vv. vorticosae hervorrufen. Helfreich (587) sah ein dem Grade des ausgeübten Druckes entsprechendes Erblassen, aber ebenfalls nie eine Pulsation an den Venen; dagegen kam es an den vorderen und hinteren Ciliararterien bei entsprechender Druckhöhe zu deutlicher Pulsation. Bei Nachlass des Druckes trat starke Hyperämie auf. Jacobi (571) sah beim menschlichen Auge im Bereiche eines Herdes von Chorioiditis die hinteren Ciliararterien gleichzeitig mit der A. centr. retinae bei Druck auf das Auge pulsieren. Dasselbe negative Resultat in Bezug auf das Auftreten einer Pulsation an den Venae vorticosae wurde von den oben genannten Autoren an zur Beobachtung geeigneten menschlichen Augen erhalten, insbesondere von O. Becker mündliche Mitteilung) in einem Falle, wo eine Vortexvene anomal dicht neben dem Opticus in der Aderhaut zu sehen war. Auch Türk 601 konnte beim Menschen durch Druck auf das Auge keine Pulsation der Vortexvenen hervorrufen, auch nicht wenn sie sich dabei beträchtlich verengerten. Doch haben mehrere andere Autoren positive Beobachtungen in dieser Richtung mitgeteilt. Laqueur (578 konnte an einem menschlichen Auge an den Hauptästen eines Vortex bei leichtem Drucke eine dem Netzhautvenenpuls synchrone und entsprechende Kaliberschwankung erzeugen; auch Ulrich 584 bewirkte bei einem normalen menschlichen Auge durch Fingerdruck Auftreten von Pulsation an einer Vena vorticosa. Thorner 606 sah im Bereiche eines Staphyloma posticum eine kleine Chorioidealvene spontan pulsieren; bei Druck auf das Auge wurde die Pulsation schwächer, während auf der Papille Venenpuls hervortrat; bei Zunahme des Druckes wurde die Aderhautvene blutleer.

In der Regel findet also bei normalem und selbst bei mäßig gesteigertem Augendrucke ein kontinuierliches Ausströmen des Venenblutes aus der Aderhaut statt. Das Fehlen von Pulsation erklärt Türk wohl mit Recht aus einem von Fuchs 589a nachgewiesenen anatomischen Verhalten. Die Vortexvenen sind, unmittelbar vor ihrem Eintritte in die Sklera, sinusartig erweitert, während sich in der letzteren ihr Lumen stark verengt. In Folge der starken Erweiterung muss der Druck in der Vene relativ hoch sein, was einer Kompression durch den Augendruck entgegenwirkt. Dagegen wird in dem durch die Sklera verlaufenden Teile der Vene ein entsprechend niedriger Druck herrschen; hier wird aber die Vene durch die innige Verbindung ihrer Wand mit der Sklera vor der Kompression geschützt.

Spontane Pulsation der Arterien hat Ad. Weber (556 in der Iris des Hundes an dem Circulus arteriosus major beobachtet 1868).

Rhythmische Kaliberschwankungen der Arterien fand Wegner (549 an der Iris des Kaninchens, ähnlich denjenigen, welche von Schiff an den Ohrarterien dieses Tieres entdeckt und von van der Beke Callenfels näher beschrieben worden sind. Die Verengerung der Arterie erfolgte 3 bis 7 mal in der Minute und war weder mit dem Puls, noch mit der Respiration synchronisch. Dagegen schien die psychische Erregung auf ihr Auftreten und ihre Frequenz von Einfluss zu sein. Wie man weiß, ist die Ursache dieser Erscheinung noch unbekannt; sie kann nicht durch centrale Einflüsse hervorgerufen werden, wenn sie dadurch auch in gewissem Grade beeinflusst werden mag, weil sie in Folge von Durchschneidung der Nerven des betreffenden Körperteiles nicht oder nur vorübergehend zum Verschwinden gebracht wird. Die Kontraktion begann in der Iris an der Wurzel der Arterie und schritt langsam zu deren Ramifikationen vor. Die Zusammenziehung der einzelnen Arterien erfolgte nicht bei allen im gleichen Zeitmoment.

(Über die Höhe des Druckes in den Ästen der A. ophthalmica vgl. § 124, über die in den secernierenden Gefäßen der Ciliarfortsätze § 96.)

Die geraden Augenmuskeln kommen während ihres Verlaufes nirgends mit den Austrittsstellen der Venen in direkte Berührung; dagegen sind die Austrittsstellen der beiden äußeren Wirbelvenen nach ihrer Lage einer Kompression durch die beiden schiefen Augenmuskeln ausgesetzt, und zwar die untere äußere Vene stets, die obere äußere in vielen Fällen (Fuchs 164, Weichselbaum 163). Es ergiebt sich daraus die Möglichkeit, dass bei gewissen Blickrichtungen, bei denen die Obliqui dauernd kontrahiert sind, insbesondere bei abwärts und konvergent gerichteten Augenachsen, eine Störung des Blutabflusses eintritt; dieselbe müsste besonders bei kurzsichtigen Augen vorkommen, bei welchen nach dem Ergebnis der anatomischen Untersuchung die Verhältnisse für eine Kompression dieser Venen günstiger sind als bei normalen. Die dadurch bewirkte Stauung könnte vielleicht zur Zunahme des kurzsichtigen Baues und auch zur Entstehung desselben beitragen. Doch ließ sich bei kurzsichtigen Augen keine Erweiterung der betreffenden Venen nachweisen, und es muss deshalb dahingestellt bleiben, ob eine in Betracht kommende Blutstauung in denselben durch Muskelkontraktion wirklich zu Stande kommt.

III. Einfluss von Störungen des Kreislaufes auf die Gefäße des Aderhauttraktus.

§ 84. Die oben gemachten Angaben über die relative Unabhängigkeit des Füllungszustandes der Netzhautgefäße von größeren Kreislaufsstörungen gelten, wenigstens teilweise, auch für die Gefäße der Chorioidea; dagegen scheinen die der Iris etwas mehr dadurch beeinflusst zu werden.

Nach Kompression oder Unterbindung beider Carotiden bei Albinokaninchen sah Kussmaul (336) niemals Erblassen des Augengrundes, wohl aber in der Mehrzahl der Fälle der Iris und der Bindehaut. Bei Mitteilung seiner Experimente über die Unterbindung der Jugularvenen spricht Kussmaul nur von Hyperämie der Bindehaut, aber nicht von einer etwa bemerkten Hyperämie der Iris und des Augengrundes; Memorsky (341) giebt aber bestimmt an, dass Unterbindung der Jugularvenen und selbst Kompression beider Vv. anonymae oder der V. cava superior keine stärkere Rötung des Augengrundes hervorbringt. Ad. Weber (356), welcher diese Angaben bestätigt, fand doch einen gewissen Einfluss auf die Gefäße der Iris: der Circ. art. iridis major, dessen Pulsationen bei größeren Hunden ohne Vergrößerung deutlich wahrnehmbar sind, soll bei Unterbindung und Kompression schon einer Carotis kollabieren, dagegen bei Unterbindung der Vv. jugulares anschwellen und stärker pulsieren.

Auch sonstige, im § 60 mitgeteilte Beobachtungen über den Einfluss allgemeiner Cirkulationsstörungen auf die Netzhautgefäße dürfen wohl auf die Aderhautgefäße übertragen werden, bei denen die Ermittelung ihres Verhaltens auf ophthalmoskopischem Wege schwieriger ist als bei den ersteren.

IV. Zusammenhang zwischen der Wirkung der intraokularen Muskeln und der Füllung der Aderhautgefäße.

1. Einfluss des Ciliarmuskels auf die Gefäße der Ciliarfortsätze.

§ 85. Nach Coccius (355) erfolgt bei der Akkommodation für die Nähe außer der Vorwärtsbewegung auch eine Anschwellung der Ciliarfortsätze, von denen die letztere einen Augenblick später beginnt als die erstere. Bei der Akkommodation für die Ferne sollen die Fortsätze wieder zurücktreten und ihre frühere Größe wieder annehmen. Coccius schätzt die Anschwellung auf $^1/_6$ des Volums. Diese an iridektomierten Augen gemachten Beobachtungen scheinen früheren von O. Becker (347) direkt zu widersprechen, welcher an albinotischen Menschenaugen durch die Iris hindurch bei der Akkommodation für die Nähe ein Zurücktreten und Abschwellen der Fortsätze beobachtet haben wollte. Der Widerspruch lässt sich jedoch ziemlich beseitigen, wenn man berücksichtigt, dass trotz dem Vorrücken der Ciliarfortsätze beim Nahesehen nach Coccius ihr Abstand vom Linsenrande größer wird, weil sich zugleich der Äquatorialdurchmesser der Linse, und zwar in höherem Maße verkleinert. Es scheint, dass Becker die Zunahme des Abstandes zwischen Ciliarfortsätzen und Linsenrand als Zurücktreten und Abschwellen der Fortsätze gedeutet hatte.

Während demnach nicht zu bezweifeln ist, dass bei der Akkommodation für die Nähe ein Einwärtsrücken des Linsenrandes und wohl auch ein Vorrücken der Ciliarfortsätze stattfindet, so bedarf doch angesichts der

widersprechenden Angaben beider Beobachter die schwer sicher festzustellende Anschwellung der Fortsätze beim Nahesehen noch weiterer Bestätigung. Jedenfalls könnte ihre Entstehung nicht in der Weise erklärt werden, wie dies Coccius versucht hat. Nach diesem Forscher soll die Anschwellung der Ciliarfortsätze dadurch zu Stande kommen, dass der Ciliarmuskel durch seine Kontraktion durch Behinderung des Abflusses eine Blutstauung in denselben bewirke. Indessen kann, nach dem Verlaufe der Gefäße im Ciliarkörper, eine Kontraktion des Ciliarmuskels auf einfach mechanischem Wege nicht wohl eine Stauung in den Ciliarfortsätzen hervorbringen. Wenn überhaupt dieser Muskel, was dahingestellt bleibt, eine mechanische Wirkung auf die Gefäße der Ciliarfortsätze ausübt, so kann dieselbe nur in einer Kompression bestehen, da die Muskelfasern nirgends radiär zum Gefäßquerschnitt gerichtet sind. Die Kompression könnte aber nur die Arterien treffen, welche allein durch den Muskel hindurchtreten, während die Venen der Ciliarfortsätze und der Iris ganz an der inneren Fläche des Ciliarkörpers verlaufen und somit der Wirkung des Muskels entrückt sind vgl. § 2 Fig. 1 auf S. 2). Auch eine Kompression dieser Venen an den Wurzeln der Ciliarfortsätze durch einen nach innen gegen den Glaskörper gerichteten Druck, welche Coccius annimmt, scheint nach der Zugrichtung der Muskelbündel nicht gut denkbar. Falls demnach die Beobachtung von Coccius beim Menschen über das Anschwellen der Ciliarfortsätze bei der Akkommodation für die Nähe sich bestätigen sollte, so müsste dafür eine andere Erklärung gefunden werden. Übrigens hat Waller (538 an luxierten Augen kleiner albinotischer Tiere Kaninchen, Wanderratten, Meerschweinchen, deren Gefäße er mit dem Mikroskop beobachtete, weder durch elektrische Reizung des Auges, noch durch Belladonna eine Veränderung im Füllungszustande der Ciliarfortsätze beobachtet. Er wollte dadurch auch die Behauptung von Rouget 539) und Anderen widerlegen, dass die Formveränderung der Linse durch direkten Druck von Seiten der eine Art von Erektion erfahrenden Ciliarfortsätze zu Stande komme. Diese und ähnliche Akkommodationstheorien sind schon deshalb unhaltbar, weil durch Beobachtung am lebenden Menschenauge bei allen Akkommodationseinstellungen ein Zwischenraum zwischen Linsenrand und Ciliarfortsätzen nachgewiesen ist (O. Becker, Coccius). Die Beobachtungen von Waller haben aber an Beweiskraft verloren, weil neuere Untersuchungen herausgestellt haben, dass beim Kaninchen und vielleicht auch bei anderen niederen Säugetieren das Akkommodationsvermögen nur schwach entwickelt ist (Hess).

(Über die Wirkung des Atropins s. auch § 91).

2. Einfluss der Bewegungen der Iris auf deren Blutgehalt.

§ 86. Es wird gewöhnlich und wohl mit Recht, angenommen, dass die Iris bei verengter Pupille mehr Blut aufnehmen kann als bei erweiterter,

dass also bei den Irisbewegungen ein fortwährender Wechsel ihres Blutgehaltes stattfinde, welcher auch auf den Blutgehalt des Ciliarkörpers zurückwirken kann. Bliebe bei Erweiterung der Pupille der Blutgehalt der Iris unverändert, so müsste sie um so viel dicker werden, als sie an Oberfläche verliert, nach einer einfachen Berechnung, wie sie schon vor Jahren Stellwag [557] angestellt hat, bei maximaler Mydriasis um etwa das dreifache. Schneller [540, S. 137] hat an irideklomierten Augen während des Lebens bei Erweiterung der Pupille durch Atropin eine Dickenzunahme der Iris beobachtet, die er für ausreichend hielt, um die Verkleinerung der Oberfläche zu kompensieren. Doch handelte es sich nur um eine ungefähre Schätzung, und der Augenschein spricht nicht dafür, dass bei Erweiterung der Pupille eine Dickenzunahme der Iris stattfindet, die dem in Rede stehenden Erfordernis auch nur einigermaßen genügte. Dass wenigstens gewisse Schwankungen des Blutgehaltes vorkommen, geht auch aus der Beobachtung Schöler's [561, S. 39] hervor, dass bei der Katze der im Leben leicht sichtbare große Iriskranz bei Verengerung der Pupille anschwillt und bei Erweiterung abschwillt.

Man hat auch an enukleierten Augen, deren Pupillen vor dem Tode stark atropinisiert oder eserinisiert worden waren, die Dicke der Iris an Durchschnitten gemessen, aber mit ganz verschiedenen Resultaten. Die Versuche beim Menschen haben mit der Schwierigkeit zu kämpfen, dass nach dem Tode die Mydriasis großenteils zurückgeht. Doch konnte Fuchs [592] Augen mit Pupillenweiten von 1,7 bis 5,5 mm untersuchen und fand, dass die Dicke der Iris bei Verdoppelung ihrer Breite um $^1/_5$, höchstens um $^1/_3$ zunahm. Dagegen war bei Ulrich's [586] Versuchen am Kaninchenauge, während die Radien sich wie 9 : 7 verhielten, das Dickenverhältnis = 1 : 2. Offenbar machen sich hier noch zu viele Fehlerquellen geltend, und sind auch die anatomischen Verhältnisse beim Menschen und Kaninchen zu verschieden, als dass aus den bisherigen Versuchen ein sicherer Schluss auf das Verhalten beim lebenden Menschen gezogen werden konnte, zumal auch nach dem Tode etwaige Unterschiede des Blutgehaltes nicht unverändert fortbestehen werden.

Gestützt auf die Annahme erheblicher Schwankungen des Blutgehaltes der Iris bei wechselnder Pupillenweite hat man früher vermutet, dass der Circulus venosus Schlemmii ein Reservoir für das Blut der Iris darstelle. Diese Ansicht ist unhaltbar, weil der genannte Venenkranz keine direkten Zuflüsse aus der Iris aufnimmt. Seine wirkliche Aufgabe ist die Vermittelung der Abfuhr des Kammerwassers (vgl. VI. Abschnitt § 112).

3. Einfluss des Blutgehaltes der Iris auf die Weite der Pupille. Die Verengerung der Pupille bei Entleerung der vorderen Kammer.

§ 87. Seit die Existenz des Dilatator pupillae anatomisch festgestellt ist, kann nicht mehr daran gezweifelt werden, dass, wie die Verengerung der Pupille durch die Kontraktion des Sphinkter, die Erweiterung derselben durch die des Dilatator zu Stande kommt und nicht von wechselndem Blutgehalte abhängt, wie früher von manchen Autoren angenommen wurde.

Indessen sprechen einige Beobachtungen dafür, dass auch der Blutgehalt der Iris einen, wenn auch untergeordneten Einfluss auf die Weite der Pupille ausübt, dass also auch ein umgekehrtes Abhängigkeitsverhältnis zwischen beiden stattfindet als das soeben besprochene. Doch sind manche in diesem Sinne verwertete Thatsachen anders zu deuten oder von zweifelhafter Beweiskraft.

Durch Abfluss des Kammerwassers wird eine starke Verengerung der Pupille hervorgerufen, die auch bei vorhandener Atropinmydriasis nicht ausbleibt, und deren Eintritt nach Hensen und Völckers (554) auch durch vorausgeschickte Durchschneidung der Ciliarnerven nicht verhindert wird. Eine Wirkung der Irisinnervation ist also ausgeschlossen. Damit steht die Beobachtung Wessely's (604) nicht im Widerspruche, dass die durch subconjunctivale Suprareninjektion stark erweiterte Pupille auch bei Abfluss des Kammerwassers erweitert bleibt. Da die Pupillenerweiterung durch Suprarenin auf Reizung des Dilatator beruht, so kann sich dieser Einfluss, wenn er nur hinreichend stark ist, geltend machen, welches auch die Ursache der sonst eintretenden Verengerung sein mag. Unter diesen Umständen liegt es nahe, als Ursache die starke Hyperämie der Iris anzunehmen, welche die Entleerung des Kammerwassers wegen Wegfalles des auf der Iris lastenden Druckes mit sich bringt (§ 96). Es steht aber damit in direktem Widerspruche die von verschiedenen Forschern gemachte Beobachtung, dass die Entleerung des Kammerwassers auch am Leichenauge Pupillenverengerung hervorruft, und dass bei darauf folgender Injektion von Flüssigkeit in die vordere Kammer die Pupille sich wieder erweitert. So berichtet Manz (568), dass zuweilen auch an der Leiche durch raschen Abfluss des Kammerwassers eine ebenso rasche Pupillenkontraktion bewirkt werde. Nach Tscherning (590) hat auch Arlt die gleiche Erscheinung beobachtet; er selbst sah sie in allen untersuchten Fällen beim menschlichen Auge auftreten. Hensen und Völckers fanden, dass die verengerte Pupille durch Wiedereinspritzen des mit einer Pravaz'schen Spritze abgesaugten Kammerwassers sich wieder erweitert; Schöler (561) erzielte sogar durch Einspritzen von Wasser in die vordere Kammer bei der Katze maximale Pupillenerweiterung. Tscherning hat auch letztere Thatsache beim menschlichen Auge bestätigt; je nach der injizierten Flüssigkeitsmenge erweiterte sich die Pupille bald mehr, bald weniger stark. Die Verengerung bei der Paracentese kann also auch beim lebenden Auge nicht wesentlich von der damit verbundenen Hyperämie der Iris herrühren, wenn sie vielleicht auch etwas dadurch gesteigert wird. Sie hängt aber auch nicht von dem im Auge herrschenden Drucke ab, da nach Tscherning bei Injektion von Wasser in den Glaskörper oder bei Druck auf das Auge die Weite der Pupille des toten Auges sich nicht ändert. Schon Waller (534) hat gefunden, dass Druck auf das Auge beim lebenden Tiere, trotz erheblicher Verengerung der Gefäße, nicht die mindeste

Veränderung der Pupillenweite bewirkt. Kugel (563) hat an ausgeschnittenen Hunde- und Kaninchenaugen bei Injektion von Flüssigkeit in den Glaskörperraum bis zur Steinhärte keine Veränderung der Pupillenweite bemerkt. Desgleichen berichtet Heine 607), dass Steigerung des Augendruckes bis 150 mm Hg durch Injektion in den Glaskörper des lebenden Kaninchens die Pupillenweite nicht verändert, und dass auch bei Druckerniedrigung bis Null keine primäre Pupillenveränderung einzutreten braucht. Tscherning kommt zu dem Schlusse, dass nur eine rein mechanische Erklärung möglich sei, dass sich aber noch nicht genauer angeben lasse, auf welche Weise die Weite der Pupille durch den Füllungszustand der vorderen Augenkammer beeinflusst wird.

Auch starke Schwankungen der Blutzufuhr können ohne merklichen Einfluss auf die Weite der Pupille bleiben; so bewirkt nach Kuyper 543) weder Reizung des Vagus bis zum Herzstillstand, noch Unterbindung desselben eine Veränderung ihrer Weite.

Dagegen ist ein deutlicher Einfluss der Respirationsphasen nachweisbar, indem sich die Pupille, wie zuerst von Hensen und Völckers (554) bei entoptischer Beobachtung, später auch von Coccius 567 gefunden und von Drouin (574[1]) bestätigt worden ist, bei starker Inspiration etwas erweitert, bei darauf folgender Exspiration verengert; die Schwankungen können bis $^1/_2$ mm betragen. Die Erscheinung erklärt sich durch die bei der Inspiration erfolgende Ansaugung des Venenblutes nach dem Herzen, durch welche der Blutgehalt der Körpervenen abnimmt, wofür auch spricht, dass gleichzeitig damit der Mosso'sche Plethysmograph eine Abnahme der Blutfüllung der Extremitäten anzeigt. Hier scheinen in der That Unterschiede des Blutgehaltes der Iris solche der Pupillenweite hervorzurufen.

Nach Hensen und Völckers macht die Pupille auch viel kleinere, von der Herzthätigkeit abhängige Schwankungen, die in einer jedem Pulsstoße nachfolgenden rascheren Verengerung und damit abwechselnden langsameren Erweiterung bestehen. An meinen eigenen Augen kann ich sie nicht deutlich erkennen; ich bemerke ziemlich unregelmäßige kleine und etwas größere Schwankungen, die nur ab und zu mit dem Pulsschlage zusammenzufallen scheinen, während ich bei forcierter Respiration Unterschiede der Weite in dem oben angegebenen Sinne wahrnehme.

Nicht beweisend für einen Zusammenhang zwischen Blutgehalt der Iris und Weite der Pupille sind Versuche, bei denen erhebliche Kreislaufstörungen hervorgerufen werden, welche zugleich den Blutgehalt des Gehirns beeinflussen, wie die bekannten Versuche von Kussmaul, weil die dabei beobachteten Veränderungen der Pupillenweite durch Reizung oder Lähmung

[1] Drouin erwähnt auch Himly als Beobachter, was aber auf einem Versehen beruht, da Himly am betreffenden Orte nur von den durch Lichteinfall bewirkten Oscillationen der Pupillenweite spricht.

der Centren der Irisnerven bewirkt sein können. Auch die maximale Verengerung der Pupille, welche Schöler 561, S. 53, durch Injektion von defibriniertem Blute in die Carotis der Katze erhielt, neben starker Hyperämie der Iris und Sklera und bedeutender Härte des Bulbus, ist vielleicht auf Reizung pupillenverengender Nerven an welchem Orte immer zu erklären. Es spricht dafür auch ein Versuch von Heine (607), welcher beim Kaninchen Berlinerblaulösung unter hohem Drucke in die Carotis injizierte. Der Augendruck stieg bis 100 mm Hg; erst 15 Sekunden später trat starke Miosis ein, und zwar auf beiden Seiten, obwohl der Augendruck auf der anderen Seite nicht zunahm. Heine versuchte ferner, den Einfluss der Irisinnervation dadurch auszuschalten, dass er zunächst durch Resektion des Halssympathicus die pupillenerweiternden Fasern zur Degeneration brachte und 4—8 Wochen später bei möglichst starker Atropinmydriasis in Äthernarkose Berlinerblaulösung in die eine Carotis bei hohem Drucke (300 mm Hg injizierte. Bei der Katze trat auf der gleichen Seite nur eine ganz leichte oder gar keine Verengerung ein, auf der anderen Seite stärkste Miosis, die auf eine centrale oder periphere? Nervenreizung bezogen werden muss. Beim Kaninchen tritt die Miosis auf beiden Augen gleichzeitig und gleichstark ein, aber erst nach ca. $^1/_2$ Minute, während auf der Seite der Injektion die Iris sofort blau gefärbt wird und eine beträchtliche Steigerung des Augendruckes auftritt. Man muss aus diesen Versuchen im Einklange mit Heine schließen, dass die dabei auftretende Pupillenverengerung im Wesentlichen auf Reizung der Irisnerven beruht; eine geringe Mitwirkung des Blutgehaltes wird aber durch dieselbe wohl nicht ausgeschlossen.

Eine solche würde in der That anzunehmen sein, wenn sich die Angabe bestätigte, dass künstliche Injektion der Blutgefäße an der Leiche Verengerung der Pupille bewirkt. Dies ist schon vor längerer Zeit (1849) von Gaddi 532, berichtet worden, worauf aber Brown-Séquard 533 bemerkte, dass er an Kaninchen und Meerschweinchen bei Injektion der A. ophthalmica nur eine kaum merkliche Pupillenverengerung gesehen habe. Im Widerspruche damit versichert Rouget 539, in mehr als 30 Fällen bei Menschen und Tieren mit Sorgfalt konstatiert zu haben, dass die vorher erweiterte Pupille durch eine vollständige Injektion der Blutgefäße um $^1/_3$ und selbst um die Hälfte verengert werden kann. Neuerdings hat Heine bei Versuchen an menschlichen Leichen gar keine oder nur eine sehr geringe Verengerung erzielt, was aber daran liegen kann, dass er unzweckmäßiger Weise Wasser zu den Injektionen benutzt, vielleicht auch den Druck gleich zu hoch gesteigert hat. Dass die Gefäßwand durch das Wasser geschädigt wurde, geht aus dem Auftreten starker Ödeme hervor, die sich bei Benutzung indifferenter Injektionsflüssigkeiten auch bei gesteigertem Drucke in der Regel vermeiden lassen, und durch die eine gute Füllung der Gefäße bei den Versuchen gestört sein kann. Bei solchen Versuchen darf indessen

auch der Umstand nicht außer Acht gelassen werden, dass die Pupillen, wie längst bekannt (vgl. Budge 536a und von Placzek (609) kürzlich als neu mitgeteilt worden ist, einige Zeit nach dem Tode, welches auch dessen Ursache gewesen sein mag, also ohne dass eine Blutgefäßinjektion vorgenommen wird, sich bedeutend verengern. Da aus den Angaben Rouget's nicht hervorgeht, ob er diesen Umstand berücksichtigt hat, bedarf wohl diese Frage einer nochmaligen Prüfung.

A priori lässt sich von einer Änderung des Füllungszustandes der Gefäße viel weniger eine solche der Pupillenweite erwarten, als umgekehrt. Die bei Verengerung oder Erweiterung der Pupille notwendig eintretende, oft recht erhebliche Streckung oder Schlängelung der Gefäße kann leicht eine entsprechende Erweiterung oder Verengerung derselben herbeiführen; dagegen wird die geänderte Füllung sich zunächst in einer Änderung der Weite der Gefäße äußern, die nur mit einer ziemlich geringen Änderung ihrer Länge verbunden sein wird.

In keinem Falle dürfte also die Gefäßfüllung der Iris an und für sich von erheblichem Einflusse auf die Weite der Pupille sein. Beim lebenden Auge wird man stets mit der Thatsache zu rechnen haben, dass Schwankungen des Blutgehaltes auf indirektem Wege, durch Einwirkung auf die Centren der Irisnerven, vielleicht auch auf die letzteren und die Irismuskulatur direkt, die Pupillenweite in viel erheblicherem Maße verändern können.

V. Einfluss der Nerven auf die Gefäße des Aderhauttraktus.

§ 88. Wie die Gefäße der Retina und die übrigen Gefäße des Kopfes stehen auch die des Aderhauttraktus unter der Wirkung des Halssympathicus und des Trigeminus. Auch hier kommen zweifellos beiderlei Arten von Vasomotoren vor, die aber noch weniger als die der Retina durch Versuche erforscht sind; die gefäßverengernden Fasern verlaufen im Halssympathicus, von dem sie in den Trigeminus übergehen; daneben werden im letzteren auch gefäßerweiternde Fasern angenommen. Am besten ist die Wirkung auf die Gefäße der Iris untersucht.

Wirkung des Halssympathicus.

§ 89. Die Durchschneidung des Halssympathicus bewirkt beim Kaninchen Erweiterung, die Reizung desselben Verengerung der Irisgefäße, wie übereinstimmend von Kuyper 543), Hamer 545), Wegner (549), Salkowski 550, Grünhagen 551, Morat und Doyon 429 angegeben und nur von Schiff 535 in Abrede gestellt worden ist. Die Verengerung durch Reizung ist am leichtesten zu beobachten, wenn die Gefäße vorher künstlich erweitert sind, z. B. durch Einträufeln von Digitalinlösung oder durch Entleerung des Kammerwassers Kuyper. Die Gefäßverengerung tritt dabei ein, obwohl sich die Pupille wegen der Reizung der Iris weniger erweitert

als sonst. Selbst nach Einwirkung von Kalabarextrakt, wobei die Sympathicusreizung kaum eine Erweiterung der Pupille hervorbrachte, stellte sich nach Donders und Hamer die Verengerung der Irisgefäße in derselben Weise ein. Es beweist dies, dass die Wirkung des Sympathicus auf die Gefäße der Iris unabhängig ist von seinem Einflusse auf die Pupille, was übrigens schon daraus hervorgeht, dass die Gefäßverengerung nicht auf die Iris beschränkt, sondern auf einen großen Teil des Kopfes verbreitet ist. Auch haben Arlt jun. (560) und Fr. Franck (581) gezeigt, dass die Verengerung der Gefäße des Kopfes merklich später beginnt als die Erweiterung der Pupille; letztere tritt auch bei verbluteten Tieren noch ein (Fr. Franck). Nach Untersuchungen desselben Autors beim Hunde nehmen die vom Ganglion cervicale superius ausgehenden vasomotorischen und pupillomotorischen Fasern auch einen getrennten Verlauf. Die letzteren ziehen außerhalb des Schädels nach dem Foramen lacerum und durch dieses in die Schädelhöhle zum Ganglion Gasseri, während die Gefäßnerven (von denen des Auges wenigstens die der Retina nach Morat und Doyon (427, 429) bei demselben Tiere dem Plexus caroticus folgen und von diesem zum Ganglion Gasseri gelangen (vgl. § 64).

Nach Morat und Doyon verliert sich die auf Sympathicusreizung erfolgende Verengerung der Irisgefäße bei Aufhören der Reizung ganz allmählich. Nach mehrfacher Wiederholung des Eingriffes dauert die Verengerung immer kürzere Zeit und die danach eintretende Erweiterung ist in Folge der Ermüdung) stärker als bei Beginn des Versuches.

Nach Salkowski (550) bewirkt auch halbseitige Durchschneidung des Rückenmarks beim Kaninchen Erweiterung der Irisgefäße derselben Seite, was sich aus dem Ursprunge der vasomotorischen Fasern des Sympathicus aus dem Rückenmark erklärt (vgl. § 63).

Auch die in der Chorioidea verlaufenden hinteren Ciliararterien verengern sich beim Kaninchen auf Sympathicusreizung, was schon Wegner gesehen zu haben glaubte und ich bestätigen konnte (382a, S. 364). Auch v. Schultén (589) beobachtete danach konstant Kontraktion der Arterien der Chorioidea und Retina. Dieselbe trat, wie die Gefäßverengerung an der Iris, kurz nach der Erweiterung der Pupille ein und hörte nicht gleich nach Schluss der Reizung auf. Der Grad der Verengerung war verschieden; zuweilen verschwand das Lumen vollständig, zuweilen war die Kontraktion weniger ausgesprochen. An den Venen, besonders der Retina, wurde immer eine dem Grade der Arterienkontraktion entsprechende Verengerung, nie eine Erweiterung beobachtet (gegen Adamück). Erweiterung der Chorioidealgefäße und stärkere Rötung des Augengrundes nach Ausreißung des oberen Halsganglions berichtet Sinitzin 565; vorübergehende Erweiterung der Gefäße der Retina und Chorioidea Hertel (602 nach Exstirpation desselben Ganglions beim Kaninchen).

Nach Dmitrowsky (546) beschränkt Sympathicusreizung das Ausfließen des Blutes aus den an der Oberfläche der Sklera durchschnittenen Vv. vorticosae, ohne es jedoch völlig aufzuheben. Nach Sympathicusdurchschneidung strömt das Blut in reichlichem Strahle wieder hervor.

Langendorff (458) beobachtete bei Katzen und besonders bei Kaninchen einen Unterschied in der Dauer der Gefäßerweiterung am Kopfe, je nachdem der Halssympathicus einfach durchschnitten oder das Ganglion cervicale sup. exstirpiert worden war. Im letzteren Falle ging nach einigen Tagen die Hyperämie wieder zurück, während sie im anderen Falle persistierte. Der Unterschied gab sich bei einem Versuch an der Katze auch an den Gefäßen des Auges zu erkennen, insbesondere durch verspäteten Übergang von Fluorescein in die vordere Kammer nach Injektion desselben in die Bauchhöhle.

Langendorff erklärt diese Erscheinung durch die Annahme, dass die Degeneration der Gefäßnerven, welche auf die Exstirpation des Ganglions folgt, in den betreffenden glatten Muskeln einen Reizzustand hervorruft, welcher zur Kontraktur führt.

Auch Hertel sah nach Exstirpation des Ganglions bei jungen Kaninchen die stärkere Füllung der Iris- und Aderhaut-, wie auch die der Netzhautgefäße nach 1—3 Tagen vollständig zurückgehen, so dass die Gefäßfüllung von da an beiderseits gleich blieb, während die übrigen Lähmungserscheinungen, Verengerung der Pupille, Ptosis und Enophthalmus, fortbestanden. Die Angaben anderer Beobachter über das Verhalten der Netzhautgefäße in der hier in Rede stehenden Beziehung lassen übrigens kein übereinstimmendes Verhalten erkennen (vgl. § 62).

Auch bei alten Lähmungen des Halssympathicus beim Menschen ist in der Regel kein Unterschied in der Gefäßinjektion zwischen beiden Kopfhälften und Augen zu bemerken. Doch lassen sich daraus für die hier berührte Frage keine Schlüsse ziehen, weil es ungewiss bleibt, ob es im gegebenen Falle sich um einen Degenerationsprozess der Nerven oder des Ganglions handelt.

Wirkung des Trigeminus.

§ 90. Bei der Wirkung des Trigeminus auf die Gefäße des Auges muss man die nach der Durchschneidung dieses Nerven auftretende entzündliche Hyperämie, welche nur bei mangelndem Schutze des Auges als Teilerscheinung der sog. neuroparalytischen Keratitis eintritt und sich erst allmählich entwickelt, von der als unmittelbare Folge der Durchschneidung sich einstellenden, viel schwächeren neuroparalytischen Gefäßerweiterung unterscheiden. Die Keratitis lässt sich verhüten, wenn alle äußeren Schädlichkeiten vom Auge abgehalten werden (s. § 157ff.); mit ihr bleibt dann auch eine stärkere Injektion der Bindehautgefäße aus. Bei

den intraokularen Gefäßen, welche der Einwirkung äußerer Reize entzogen sind, kommt entzündliche Hyperämie primär überhaupt nicht vor. Dagegen tritt als unmittelbare Folge der Durchschneidung Hyperämie der Irisgefäße auf.

Sie beginnt nach Schiff (535) einige Minuten nach dem Eingriffe, nimmt bald erheblich zu und ist nach $^1/_2$ Stunde schon sehr ausgesprochen. Beim Kaninchen sah ich wiederholt der Trigeminusdurchschneidung in der Schädelhöhle ausgesprochene Hyperämie der Iris unmittelbar folgen, was schon früher auch Snellen (541), Wegner (549) und v. Hippel und Grünhagen (562) beobachtet haben.

Schiff glaubt nach Trigeminusdurchschneidung auch eine stärkere Rötung des Augengrundes beobachtet zu haben, was durch Decker 572 bestätigt wurde, welcher gleich nach der Trigeminusdurchschneidung beim Kaninchen nicht nur an der Iris, sondern auch an der Chorioidea Hyperämie hervortreten sah.

Wegner erhielt, wenn er bei Kaninchen auf der einen Seite den Trigeminus und auf der anderen den Halssympathicus durchschnitt, auf beiden Seiten Erweiterung der Irisgefäße. Dieselbe war gleich stark, nur in manchen Fällen auf der Seite der Trigeminusdurchschneidung anfangs stärker: doch verlor sich der Unterschied bald, indem die Hyperämie auf der letzteren Seite etwas zurückging. Reizung des Halssympathicus brachte auf der Seite, wo der Trigeminus durchschnitten war, keine Verengerung der Irisgefäße mehr hervor, die Hyperämie blieb bestehen. Die gefäßverengernden Fasern, oder wenigstens ein Teil derselben, stammen also vom Sympathicus. Sie scheinen auf der medialen Seite des Trigeminus zu liegen, denn in einem Falle von unvollständiger Durchschneidung, wo die vasomotorischen Fasern gelähmt und nur die Conjunctiva und Cornea anästhetisch waren, fand Wegner, dass der Schnitt ausschließlich die am meisten medial gelegenen Bündel des Nerven getroffen hatte.

Schiff 535, 559 hält den N. trigeminus für den einzigen Gefäßnerven der Iris und konnte sich weder beim Hunde, noch bei der Katze, noch beim Kaninchen von dem Einflusse der Sympathicusdurchschneidung auf die Gefäße der Iris überzeugen. Kaninchen, denen auf der einen Seite der Trigeminus, auf der anderen der Sympathicus durchschnitten war, zeigten sehr deutlich den Unterschied im Kaliber der Irisgefäße abweichend von den oben berichteten Angaben Wegner's. Doch ist die Wirkung des Sympathicus nach den im § 89 angeführten Versuchen nicht zu bezweifeln. Die gleichen Folgen, wie nach Trigeminusdurchschneidung an der Schädelbasis, erhält man nach Schiff 595 beim Hunde durch halbseitige Durchschneidung der Medulla oblongata, wenn man dabei bis zur Mittellinie vordringt, während unvollständige Durchschneidung nur Anästhesie ohne Hyperämie des Auges hervorbringen soll.

Auch die durch Trigeminusdurchschneidung bewirkte Hyperämie der Iris ist, wie die nach Exstirpation des oberen Halsganglions, keine dauernde. Sie erhält sich nach Schiff 593a beim Hunde nur die ersten 9—12 Tage konstant, tritt dann nur periodisch auf, ist von immer kürzerer Dauer und verliert sich zuletzt vollständig.

Manche Autoren, insbesondere v. Hippel und Grünhagen 351, Cl. Bernard 570, Panas 573, v. Schultén 589 haben angenommen, dass der Trigeminus auch gefäßerweiternde Fasern für den Aderhauttraktus enthält, wie solche später für die Gefäße der Conjunctiva im Trigeminus von Vulpian 715 [1885], für die der Retina im Sympathicus und Trigeminus von Morat und Doyon 429 nachgewiesen worden sind. Doch scheint das Vorkommen gefäßerweiternder Fasern speziell für den Aderhauttraktus bisher noch nicht durch direkte Versuche demonstriert worden zu sein.

v. Hippel und Grünhagen gründen ihre Ansicht, dass der Trigeminus eine aktiv erweiternde Wirkung auf die Aderhautgefäße ausübe, auf Versuche mit direkter Reizung der Medulla oblongata; sie sahen dabei eine sehr beträchtliche Zunahme des intraokularen Druckes auftreten, welche sie auf eine Reizung des in der Medulla oblongata gelegenen Trigeminusursprunges beziehen. Indessen mussten dabei natürlich auch andere Nerven und Centren mit gereizt werden, insbesondere das allgemeine vasomotorische Centrum, dessen Erregung wegen der dadurch bewirkten Steigerung des Blutdruckes mindestens ein gewisser Anteil an der Erhöhung des intraokularen Druckes zuzuschreiben ist. Nach Meinung der genannten Autoren ist aber die Steigerung des Blutdruckes nicht groß genug, um die des Augendruckes zu erklären, weshalb noch ein anderer Faktor, die Erweiterung der Aderhautgefäße, dabei eine wesentliche Rolle spielen müsse. Diese Ansicht, welche auch v. Schultén teilt, hat in der That Manches für sich, es fehlt aber der direkte Nachweis der Erweiterung der Aderhautgefäße, der sich beim albinotischen Tiere hätte erbringen lassen. Derselbe ist um so notwendiger, weil gleichzeitig an den Netzhautgefäßen Verengerung auftrat, welche die Autoren für sekundär, für eine Folge der Augendrucksteigerung, halten, und weil, wie oben angeführt, der Trigeminus beim Kaninchen jedenfalls für die Iris und die Retina gefäßverengernde Fasern enthält, wodurch indessen das Vorkommen gefäßerweiternder keineswegs ausgeschlossen wird.

Über die Folgen der Trigeminusdurchschneidung für die Bindehaut s. § 197, für die Hornhaut § 157—167.

VI. Wirkung von Medikamenten auf die Gefäße des Aderhauttraktus.

§ 91. Während an den Netzhautgefäßen bisher keine Veränderung durch Atropin nachgewiesen ist (vgl. §§ 59 und 66), zeigt sich nach

Atropineinträufelung in den Bindehautsack bei albinotischen Kaninchen eine deutliche Ausdehnung der Irisgefäße (Wegner 549, Coccius 555, S. 104), die besonders bei Vergleichung mit dem anderen, nicht atropinisierten Auge hervortritt und etwa 24 Stunden anhält. Nach Coccius soll dieselbe dadurch entstehen, dass die Iris bei erweiterter Pupille weniger Blut aufnehmen kann, weshalb sie im Anfange, ehe der Blutgehalt sich vermindert hat, hyperämisch erscheinen müsse (vgl. § 86). Mir schien dabei auch die Haut der Lider etwas mehr gerötet, als die der anderen Seite, weshalb ich glauben möchte, dass es sich um eine direkte Wirkung des Mittels auf die Blutgefäße handelt und nicht um eine mittelbare durch die Pupillenerweiterung. Auch beim Menschen habe ich öfters eine leichte Rötung der Lidhaut und Conjunctiva nach Atropineinträufelungen bemerkt, die sich in seltenen Fällen zu dem als Atropinreizung bekannten Zustande steigert. Hiermit steht im Einklange, dass Wegner nach subkutaner Atropininjektion am Ohre des Kaninchens eine starke Erweiterung der Gefäße dieses Organes beobachtet hat.

Hiervon zu unterscheiden ist eine gefäßverengernde Wirkung des Atropins, welche nur bei Entzündungen des Auges und besonders der Iris auftritt und darauf beruht, dass diese Entzündungen durch das Atropin zu rascher Rückbildung gebracht werden können. Diese Wirkung ist also eine sekundäre und tritt erst nach einiger Zeit auf, während im Anfange eine gewisse Zunahme der Rötung bemerkbar ist.

Erweiterung der Gefäße der Chorioidea durch Atropin will Schneller 540, mit dem Augenspiegel beobachtet haben. Seine mikrometrische Messungsmethode lässt aber, wie Memorsky gezeigt hat, so erhebliche Einwände zu, dass die Richtigkeit der Beobachtung noch dahin steht. Sollte sich dieselbe bestätigen, so würde die Erweiterung wohl auch durch direkte Wirkung auf die Gefäße zu erklären sein und nicht durch Lähmung des Ciliarmuskels und dadurch bedingte Herabsetzung des Augendruckes, wie Schneller angenommen hat, da neuere Untersuchungen von C. Hess gezeigt haben, dass die akkommodatorischen Veränderungen ohne Einfluss auf den Augendruck sind (vgl. § 127).

Auch das Kokain wirkt nach Eversbusch 591 auf die Gefäße der Iris und bringt, wie auch sonst, Verengerung derselben, bei hinreichend starker lokaler Applikation, hervor.

Von den pupillenverengernden Mitteln scheint die auch sonst nachgewiesene lokale gefäßverengernde Wirkung des Physostigmins bei Einträufelung in den Bindehautsack nicht nur auf die Gefäße der Bindehaut, sondern auch auf die des Aderhauttraktus zur Geltung zu kommen, doch ist sie für letztere noch nicht direkt nachgewiesen. Bei der Netzhaut ist sie, wenn überhaupt vorhanden, wie oben angeführt wurde (§§ 59 und 66), jedenfalls äußerst gering und an der Grenze der

Wahrnehmbarkeit. Schon Fraser (553) hat nach Applikation von Kalabarextrakt an der Froschschwimmhaut Kontraktion der kleinen Arterien gesehen, auf welche nach kurzer Zeit starke und bleibende Dilatation derselben folgte. Ad. Weber und Mohr (577) sahen nach der Wirkung dieses Mittels am Hornhautrande des Menschen bei mikroskopischer Untersuchung Pulsation kleinster Arterien, desgleichen auch bei örtlicher Anwendung an der Schwimmhaut des Frosches, woraus auf eine Gefäßkontraktion geschlossen werden kann. Die ähnlichen Beobachtungen an den Gefäßen der Netzhaut des Menschen und denen der Netzhaut und Aderhaut des Kaninchens wurden schon oben erwähnt (§ 66). Grönholm (605) fand, dass bei örtlicher Physostigminwirkung die Blutmenge des Auges beträchtlich abnimmt (über die Methode vgl. § 108) und schließt daraus, dass dieses Mittel die intraokularen Gefäße verengert. Die nur an den Netzhautgefäßen angestellte Beobachtung ließ jedoch nicht mit Sicherheit eine Veränderung derselben erkennen und würde (bei albinotischen Tieren an den Iris- und Chorioidealgefäßen) zu wiederholen sein.

Ulrich (588) schreibt dem Physostigmin eine hyperämisierende Wirkung auf die Gefäße der Iris zu, die sich beim albinotischen Kaninchen leicht beobachten lasse. Es wäre zu untersuchen, zumal mit Rücksicht auf die Beobachtungen von Fraser, ob es sich dabei um eine Nachwirkung nach vorausgegangener Verengerung handeln kann.

Von der örtlichen Wirkung ist der durch A. v. Bezold und Götz (552) nachgewiesene Einfluss auf das Gefäßcentrum wohl zu unterscheiden. Diese Forscher haben gefunden, dass die innerliche Anwendung des Mittels Verengerung der kleinen Gefäße am Ohre und Mesenterium des Kaninchens hervorruft, welche nach Durchschneidung des Halsmarkes, resp. der Splanchnici, ausbleibt, also auf Erregung des vasomotorischen Centrums bezogen werden muss. Sie stellen sogar eine lokale Wirkung auf die Gefäße in Abrede, die aber nach den oben angeführten Beobachtungen gleichwohl anzunehmen ist, und bei Einträufelung in den Bindehautsack ausschließlich in Betracht kommen kann.

Das Pilokarpin bewirkt bei innerlichem Gebrauche nach Kahler und Soyka (575 und nach Scotti 576) Gefäßerweiterung durch Einwirkung auf die Gefäßnerven, wobei aber nach letzterem Autor die Gefäße der Netzhaut und Aderhaut keine Erweiterung zeigen. Ob dem Mittel auch bei lokaler Anwendung eine gefäßerweiternde Wirkung zukommt, wie Campos (600) ohne Weiteres voraussetzt, scheint durch direkte Beobachtungen mindestens nicht erwiesen und tritt bei Einträufelungen in den Bindehautsack nicht in merklicher Weise hervor.

Die mächtige gefäßverengernde Wirkung des Suprarenins und des daraus rein dargestellten Adrenalins, die auch bei örtlicher Anwendung an der Bindehaut in sehr ausgesprochenem Grade eintritt, scheint an den

Gefäßen des Aderhauttraktus noch nicht direkt beobachtet zu sein. Es ist aber aus gewissen, dadurch hervorgerufenen Veränderungen des Kammerwassers zu erschließen, dass das Mittel bei subkutaner Injektion bis zu den Gefäßen des Ciliarkörpers gelangt und dieselben zur Kontraktion anregt (Wessely. Vgl. § 108.)

Einträufelung von Digitalinlösung (1:6 ruft nach Kuyper (543, S. 40) beträchtliche Reizung des Auges hervor, auf welche Erweiterung der Irisgefäße und meistens auch eine gewisse Verengerung der Pupille folgt.

VII. Folgen von Cirkulationsstörungen in den Gefäßen der Aderhaut für die letztere.

§ 92. Bei der ausgiebigen Anastomosierung der Aderhautarterien werden Embolien derselben, sofern sie einfach mechanisch wirken, nicht leicht und wohl nur bei gleichzeitiger Verstopfung mehrerer größerer Äste Cirkulationsstörungen nach sich ziehen. Durch Autopsie sicher gestellte Beobachtungen beim Menschen liegen darüber kaum vor, und auch auf experimentellem Wege bei Tieren sind die Folgen von Aderhautembolien bisher noch wenig erforscht. Die bei solchen Versuchen erhaltenen Resultate Herrnheiser 598, 608) stimmen im Wesentlichen mit denen der Durchschneidung der zuführenden Arterien, sowie der Unterbindung oder Durchschneidung der Vortexvenen überein, deren Folgen insbesondere von Th. Leber (569), Wagenmann 594), W. Koster 596) und van Geuns 603) untersucht worden sind. Die Wirkungen dieser Eingriffe erstrecken sich nicht nur auf die Aderhaut, sondern auch auf die von ihr versorgten Schichten der Netzhaut, die Hornhaut, Krystalllinse und den Augendruck; letztere Folgen werden in den betreffenden Abschnitten besprochen, so dass hier hauptsächlich die für die Aderhaut selbst zu betrachten sind.

Die Folgen einer Durchschneidung der hinteren Ciliararterien beim Kaninchen sind der Art und dem Grade nach sehr verschieden, je nachdem nur ein Teil der kurzen hinteren Ciliararterien oder diese sämtlich oder auch die langen Ciliararterien durchschnitten werden. Die Versuche Wagenmann's gestatten zum Teil nicht, mit voller Sicherheit aus einander zu halten, wieviel von den beobachteten Folgen auf die Unterbrechung der Cirkulation in der Chorioidea und wieviel auf die des Ciliarkörpers und der Iris zu beziehen ist, weil beim Kaninchen die langen Ciliararterien auch Äste zur Chorioidea abgeben und bei den Versuchen meistens kurze und lange Ciliararterien gleichzeitig durchschnitten wurden.

Die Durchschneidung der kurzen Ciliararterien zieht, abgesehen von den Folgen für die Aderhaut, die oben eingehend geschilderte Nekrose und Degeneration der von der Choriocapillaris versorgten Schichten der Netzhaut nach sich, ist aber wahrscheinlich ohne Einfluss auf die Absonderung der intraokularen Flüssigkeiten und den Augendruck, da die in

einzelnen Fällen von Wagenmann beobachtete geringe und nach einigen Tagen wieder zurückgehende Herabsetzung des Augendruckes wohl auf Durchschneidung einer langen Ciliararterie bezogen werden kann. Dagegen zieht die Durchschneidung beider langen Ciliararterien mit einem Teile der kurzen vollständiges Versiegen der intraokularen Flüssigkeitssekretion und bleibende Weichheit des Auges nach sich.

Bei albinotischen Tieren findet man nach Durchschneidung der kurzen Ciliararterien in dem betreffenden Bezirke, abgesehen von der auf der unterbrochenen Blutzufuhr beruhenden Trübung und Degeneration der Netzhaut, bei der ophthalmoskopischen Untersuchung ausgesprochene Ischämie, die Gefäße leer oder verengt und die Blutsäule in einzelne Stücke zerfallen (wie bei Durchschneidung oder Embolie der A. centralis retinae); nach 1—2 Stunden etwas stärkere Füllung der Venen, in einigen derselben rückläufigen Blutstrom. Die Stase dauert einige Tage; dann fängt die Cirkulation an sich wiederherzustellen, der anämische Bezirk verkleinert sich vom Rande her, es bleibt aber ein Teil desselben dauernd atrophisch und bindegewebig degeneriert. Sind alle kurzen Ciliararterien durchschnitten, so erstrecken sich diese Veränderungen mehr oder minder auf die ganze Chorioidea; in der Regel sind sie noch von Folgezuständen gleichzeitig durchtrennter langer Ciliararterien begleitet.

An der Iris bewirkt Durchschneidung einer langen Ciliararterie Ischämie des entsprechenden Abschnittes, der auch bei künstlicher Injektion der Gefäße ungefüllt bleibt; dies ist zu erwarten, da die beiden Arterien nicht wie beim Menschen durch Anastomosen ihrer Endäste einen geschlossenen Kranz bilden. Die Cirkulation stellt sich aber schon nach wenigen Tagen wieder her, vermutlich durch Ausbildung kollateraler Verbindungen aus den Kapillaren. — Bei Durchschneidung beider langen Ciliararterien nebst einigen kurzen wird das Auge sofort und dauernd weich, die ganze Iris blutleer, die vordere Kammer seicht: es kommt also zum bleibenden Versiegen der intraokularen Flüssigkeitssekretion mit Ausgang in Phthisis bulbi. Als weitere Folgen treten parenchymatöse Hornhauttrübung mit Endothelnekrose und sekundärer Vaskularisation der Hornhaut, sowie Katarakt auf, die auf die Cirkulationsstörung im Ciliarkörper zu beziehen sind, deren spezielle Pathogenese aber noch weiterer Aufklärung bedarf (vgl. VIII. Abschnitt, § 154 und IX. Abschnitt, § 187).

Im späteren Stadium sprossen neugebildete Gefäße auch in die Sklera hinein und dringen bis zu deren innerer Fläche und selbst bis in die Aderhaut vor. Der Augapfel schrumpft beträchtlich, bleibt aber erhalten, und die Hornhaut kann sogar ihre Durchsichtigkeit mehr oder minder wieder erlangen.

Werden sämtliche Ciliararterien nebst dem Sehnerven und dessen Gefäßen durchschnitten, so tritt Nekrose des ganzen Bulbus ein. Die

Erhaltung der Centralarterie würde vermutlich daran nicht viel ändern, eine vollkommene Durchschneidung aller Ciliararterien ist aber bei Erhaltung des Sehnerven beim Kaninchen nicht wohl ausführbar.) Zu den schon beschriebenen Veränderungen kommt alsdann noch rapide Leukocyteneinwanderung von außen her, eitrige Infiltration und Einschmelzung der Hornhaut und Vereiterung des ganzen Auges hinzu. Es ist sehr wahrscheinlich, dass, ähnlich wie bei der Vertrocknungskeratitis (§§ 159 und 160), die bei der Nekrose auftretenden Zerfallsprodukte der Gewebe chemotaktisch wirksam sind und Leukocyteneinwanderung anregen, wenn auch häufig eine sekundäre Entwicklung von Mikrobien dabei mitwirken wird.

Ähnliche Folgen, nur etwas weniger hochgradig und durch die gleichzeitige Blutstauung verschieden, zieht die Unterbindung der Venae vorticosae nach sich. Auch hier führt die auf einen Teil dieser Gefäße beschränkte Cirkulationsstörung nur zu vorübergehender Schädigung und wird vom Auge ohne bleibenden Nachteil vertragen, während die Unterbindung sämtlicher vier Vortexvenen wegen der temporären vollkommenen Unterbrechung der Aderhautcirkulation dauernde Veränderungen hinterlässt.

Unterbindung einzelner Venae vorticosae bewirkt beim Kaninchen eine auffallend umschriebene Stauung in deren Kapillargebiete. Der entsprechende Teil der Iris und der Ciliarfortsätze zeigt eine enorm starke venöse Hyperämie, während die übrigen Teile des Umfanges sich daran so gut wie gar nicht beteiligen.

Beim albinotischen Kaninchen sieht man schon während des Lebens die Spitzen der stark gefüllten Ciliarfortsätze durch die Iris dunkel hindurchschimmern. Nach kurzer Zeit ist auch das Gewebe zwischen den Gefäßen in Folge von Diapedesis dicht und fast gleichmäßig mit roten Blutkörperchen durchsetzt, die auch in die Umgebung übertreten. Als sonstige Folgen der Unterbindung eines Teiles oder aller Vv. vorticosae kommen zunächst Ödem der Bindehaut und Steigerung des intraokularen Druckes hinzu.

Obgleich beim Kaninchen, wie bei vielen anderen Säugetieren und abweichend vom Menschen, die Vv. vorticosae am vorderen Rande der Chorioidea einen fortlaufenden Kranz von Anastomosen den sog. Circulus venosus Hovii) bilden, so erfolgt also nach Unterbindung eines Teiles dieser Venen keine rasche Ausgleichung der Stauung. Erst vom dritten Tage an sah ich, nach Unterbindung zweier Vv. vorticosae die Hyperämie der Iris und das Ödem der Bindehaut abnehmen und am vierten Tage völlig verschwinden.

Beim Menschen, bei dem der Circulus venosus Hovii fehlt, würde die Cirkulationsstörung wohl noch länger auf die Quellgebiete einer verstopften Vena vorticosa beschränkt bleiben.

Die Unterbindung sämtlicher vier Venae vorticosae ruft eine sehr beträchtliche Steigerung des intraokularen Druckes hervor, die sich aber schon

in einigen Tagen wieder zurückbildet und später sogar in Druckerniedrigung übergeht. Die Unterbrechung der Aderhautcirkulation hat dieselbe Degeneration der Netzhaut zur Folge wie die Durchschneidung der Ciliararterien: auch die dabei auftretende parenchymatöse Hornhauttrübung und Katarakt sind gleicher Art wie bei letzterem Eingriffe. Wird nur ein Teil der Venen durchschnitten, so bleiben diese Folgen, je nach dem Grade der Cirkulationsstörung, entweder ganz aus oder sind nur geringeren Grades. Sehr bemerkenswert ist, dass das Auge trotz völliger Sistierung des Blutstromes in der ganzen Aderhaut nicht dauernder Phthisis anheimfällt, so dass nach einigen Wochen die meisten Folgezustände sich zurückbilden und die Ernährung sich wieder hebt. Die Cirkulation kommt allmählich wieder in Gang und zwar, wie Injektionen gezeigt haben, durch Entwicklung feiner Gefäßverbindungen zwischen den episkleralen und Vortexvenen, deren intrasklerale Stücke somit wegsam bleiben. Ein Teil des Abflusses scheint auch in der Gegend der Papille durch die Verbindungen zwischen Ciliar- und Netzhautgefäßsystem, welche sich erweitert finden, vermittelt zu werden (Koster).

VI. Abschnitt. Die Augenflüssigkeiten, ihre Absonderung und ihr Abfluss.

I. Die Zusammensetzung der Augenflüssigkeiten.

1. Das Kammerwasser.

§ 93. Der Inhalt der beiden Augenkammern ist eine vollkommen durchsichtige, geruchlose, wässerige Flüssigkeit von alkalischer Reaktion, deren spezifisches Gewicht bei verschiedenen Säugetieren übereinstimmend 1,007—1,009 beträgt, beim Menschen aber etwas niedriger gefunden wurde, und deren Gehalt an festen Stoffen dem entsprechend sehr gering ist (bei Tieren etwas mehr als 1%). Von organischen Substanzen enthält es etwas Serumalbumin und Serumglobulin, aber unter gewöhnlichen Umständen keine merkliche Menge fibrinogener Substanz, und zeigt daher keine spontane Gerinnung; ferner geringe Mengen von Zucker, Harnstoff, Paramilchsäure und ein saccharifizierendes Enzym. Die anorganischen Salze, bei Tieren etwa 0,85—1% Lohmeyer 621, Cahn 674, Michel und Wagner 693, bestehen hauptsächlich aus Chlornatrium (0,69—0,78%, Lohmeyer, Cahn), dessen Menge die aller übrigen festen Stoffe bedeutend übertrifft, etwas Natriumkarbonat, Chlorkalium und schwefelsauren und phosphorsauren Alkalien und Erden. Der Brechungsindex ist 1,337 für die Linie *D* bei 12° C. Hirschberg 635. Leukocyten scheinen nicht darin enthalten zu sein.

Die Menge beträgt beim Menschen 0,23—0,4 ccm. Krause 654 giebt als Gewicht 0,233—0,325 g an. Petit 0,3—0,35, Sappey 0,4—0,45 ct. von

Nicati 724); v. Jäger's und Kletzinsky's Bestimmungen (624, an einer größeren Zahl von Augen ergeben als Mittel 0,24 ccm. Beim Kaninchen beträgt die Menge nach Bellarminoff 734, als Mittel von 18 Bestimmungen 0,28 ccm, so dass man in Anbetracht des unvermeidlichen Verlustes 0,3 ccm als Norm annehmen kann.

Die Reaktion ist, im Widerspruche zu der Angabe von L. Dor (797) vgl. § 95), deutlich alkalisch; eine Vermutung Lohmeyer's, dass das Kammerwasser bei Diabetes mellitus sauer reagieren solle, ist von mir schon früher widerlegt worden (639).

Zur chemischen Untersuchung muss völlig frisches Material benutzt werden, weil die Zusammensetzung sich nach dem Tode durch Diffusion aus der Umgebung beträchtlich ändert (v. Jäger und Kletzinsky, Deutschmann, Michel und Wagner). Man muss daher das Kammerwasser eben getöteter Tiere benutzen mit Vermeidung von Chloroform, welches den Eiweißgehalt beeinflussen kann, oder es dem lebenden Auge entnehmen, wobei aber jeder stärkere und anhaltende Zug zu vermeiden ist. Die Analysen, zumal aus älterer Zeit, bei denen nicht sicher steht, ob dieser Umstand berücksichtigt wurde, können daher nicht ohne Weiteres Verwertung finden.

Kletzinsky (624) hat durch zahlreiche Analysen des Kammerwassers von menschlichen Leichenaugen gezeigt, dass der Gehalt an festen Stoffen, und dem entsprechend auch das spezifische Gewicht, nach dem Tode stetig zunimmt. An dieser Zunahme beteiligen sich, mit Ausnahme der Extraktivstoffe, sämtliche Bestandteile, aber in sehr verschiedenem Verhältnis. So betrug das spezifische Gewicht (nach Wägungen in markierten Kapillarröhrchen):

4 Stunden nach dem Tode	1,0034,
10	1,0044,
24	1,0050,
48	1,0060.

Diese Zahlen für das menschliche Kammerwasser sind auffallend niedrig; auch bei einer senilen Katarakt, wo das Kammerwasser dem lebenden Auge entnommen war, ergab sich ein Wert von nur 1,0036, während Golowin 787, gleichfalls durch Wägung in kleinen Pyknometern, bei lebenden Tieren (Hunden, Katzen und Kaninchen) fast genau übereinstimmend 1,0086—1,0088, bei geringen individuellen Schwankungen, und Michel und Wagner (693) beim Ochsen 1,0076—1,0086 gefunden haben.

Auch Chenevix (617) giebt für das menschliche Auge nur 1,005 an. Dagegen berichtet neuerdings U. Troncoso 798 zwei Bestimmungen von Villasenor und Lozano y Castro nach der Methode von Hammerschlag, bei denen 1,012 und 1,0075 gefunden wurde (allerdings bei Augen mit Fremdkörpern der Hornhaut).

Auch in Bezug auf die festen Bestandteile bestehen zwischen Kletzinsky's Angaben für den Menschen und denen der übrigen Beobachter ganz ähnliche Differenzen. Er fand beim frischen normalen Kammerwasser vom lebenden Menschen 0,82 % feste Stoffe und nach dem Tode folgende allmählich zunehmende Werte:

Nach	4 Stunden	0,86 %,
	12	1,19 %.
	24	1,25 %,
	36	1,39 %,
	48	1,63 %.

Cahn (674) giebt dagegen für das Auge des am gleichen Tage geschlachteten Ochsen 1,223 % an, Michel und Wagner für das frische Ochsenauge 1,29 %, Frerichs (618) 1,17 % (beim Ochsen), Lohmeyer 621 1,313 % (beim Kalb), Berzelius (617) 1,9 % (beim Ochsen), Schneyder (622) 2,06 % (beim Kalb).

Die beiden letzten Angaben dürften sicher zu hoch sein. Wenn man berücksichtigt, dass nach den vorliegenden Analysen der Gehalt an festen Stoffen nach dem Tode innerhalb 12 Stunden nur wenig zunimmt, so wird derselbe für das lebende Ochsenauge jedenfalls mehr als 1 %, vielleicht 1,1—1,2 % betragen.

Beim lebenden Menschenauge fand neuerdings Villasenor (798) 1,197 % feste Stoffe. Die durchweg niedrigen Angaben Kletzinsky's für das menschliche Auge bedürfen daher jedenfalls der Nachprüfung.

Aus dem oben angegebenen Grunde ist auch der Gehalt an Eiweißkörpern von manchen Beobachtern überschätzt worden. Für das Kammerwasser des normalen lebenden Menschen fand Kletzinsky einen Eiweißgehalt von nur 0,045 %, 4 Stunden nach dem Tode aber schon 0,129 %, und von da eine weitere stetige Zunahme bis 0,579 % nach 48 Stunden, die jedenfalls von der Linse herstammt. Zahlreiche Bestimmungen verschiedener Beobachter haben gezeigt, dass bei Tieren, wenigstens beim Rind, Hund und Kaninchen, der Gehalt noch geringer ist, indem das Mittel höchstens 0,02 %, also kaum die Hälfte von dem soeben für das menschliche Auge angegebenen Werte beträgt, wobei aber nicht unerhebliche individuelle Schwankungen vorkommen. Bei geringen Mengen von Kammerwasser bleibt der Eiweißgehalt unterhalb der Grenze der Wägbarkeit; für den frischen Humor aqueus von Tieren geben daher Deutschmann (656, 657, 673), Dogiel (655) und Nicati 721 nur Spuren von Eiweiß an. Beim Rindsauge fand Deutschmann:

5	Stunden nach dem Tode	0,031 %,
9	»	0,074 %,
24	»	0,21 %.

Wessely (792) benutzte bei Versuchen an Kaninchen eine optische Probe aus einer Skala verschiedener Verdünnungen von Blutserum, deren Eiweiß zur Ausscheidung gebracht war, wobei sich für die Norm ein mittlerer Wert von etwa 0,02, bei Schwankungen zwischen 0,01 und 0,04 % ergab.

So gering dieser Eiweißgehalt auch ist, so lässt er sich doch stets mit Hilfe der gewöhnlichen Methoden an einer deutlichen Trübung, die sich nach einiger Zeit in feinsten Flöckchen absetzt, mit Leichtigkeit erkennen.

Jesner versuchte den Eiweißgehalt auf indirektem Wege mit Hilfe des optischen Drehungsvermögens zu bestimmen. Er fand das letztere gleich Null, weil die Linksdrehung durch das Eiweiß, wie er annimmt, durch die Rechtsdrehung, welche der Zuckergehalt bewirkt, gerade aufgehoben wird. Nach Ausfällung des Eiweißes bestimmte er mit dem Polaristrobometer einen Zuckergehalt von 0,16—0,2 %; er schließt hieraus auf einen ebenso großen Eiweißgehalt, weil das Drehungsvermögen von Eiweiß und Traubenzucker ungefähr gleich sei, was jedoch nur bei einem gewissen Verhältnisse des Gehaltes an Serumalbumin und Serumglobulin wirklich zutrifft. Der Zuckergehalt des Kammerwassers kann aber (s. u.) höchstens den vierten Teil des angegebenen, etwa 0,05 % betragen, und der Eiweißgehalt müsste etwa zehnmal so hoch sein, als bei direkter Bestimmung gefunden wurde; es muss daher wohl ein Fehler vorgekommen, sein.

Was das Verhältnis der beiden Eiweißkörper zu einander betrifft, so fand Cahn im Mittel zweier Analysen 0,037 % Serumalbumin zu 0,047 % Serumglobulin, entsprechend seiner direkten Bestimmung des Gesamteiweiß von 0,082 % im Mittel. Da demnach hier auch kein ganz frisches Material verwendet sein kann, so lässt sich nur sagen, dass der Gehalt an beiden Eiweißkörpern ungefähr gleich oder der an Serumglobulin etwas größer zu sein scheint als der an Serumalbumin.

Morner (729) hat vermutet, dass das Kammerwasser, gleich der Glaskörperflüssigkeit, auch ein Mukoid enthalte. Mehr als Spuren davon konnen aber nicht darin enthalten sein, da das Kammerwasser keine Andeutung der der Glaskörperflüssigkeit eigenen schleimigen Beschaffenheit zeigt und, wie ich gefunden habe, bei Zusatz der vierfachen Menge Wasser und von Essigsaure bis zu einem Gehalte von 1 % nur eine sehr geringe, sich nicht absetzende Trübung giebt, deren Menge sehr weit hinter der des Mukoids zurückbleibt, welches bei derselben Behandlung aus der Glaskörperflüssigkeit erhalten wird. Ob es sich dabei wirklich um ein Mukoid handelt, habe ich nicht untersucht.

Während das normale Kammerwasser, wie schon bemerkt, keine spontane Gerinnung zeigt, kommt diese Eigenschaft der nach Entleerung der vorderen Kammer neu abgesonderten Flüssigkeit zu vgl. § 94. Das Ausbleiben einer sichtbaren Fibrinausscheidung beruht jedenfalls auf einem Mangel an fibrinogener Substanz, da auch nach Zusatz von etwas Blut, welches Fibrinferment enthält, keine Gerinnung erfolgt Jesner 666. Nach diesem Autor fehlt auch das Fibrinferment, was daran zu erkennen

war, dass mit Wasserstoffsuperoxyd keine Sauerstoffentwicklung stattfand. Michel und Wagner (693) haben dagegen ein Gerinnungsferment gefunden, da das Kammerwasser, mit proplastischer (fibrinogenhaltiger) Flüssigkeit zusammengebracht, Fibringerinnung erzeugte. Spuren der Fibringeneratoren mögen trotz dem Ausbleiben der Gerinnung im normalen Kammerwasser vorhanden sein, da in einem von mir angestellten Versuche nach Centrifugieren einer größeren Menge desselben ein minimaler Absatz entstanden war, welcher bei mikroskopischer Untersuchung sich im Wesentlichen als ein Gerinnsel erwies.

Traubenzucker wurde im normalen Kammerwasser (vom Ochsen zuerst von Cl. Bernard (623) und dann von Chabbas (646) (beim Kaninchen, Hund, bei der Katze und dem Menschen) gefunden und von Jesner (666) bei den genannten Tieren und beim Rind, Hammel und Schwein bestätigt. Die Trommer'sche Probe gelang nicht immer, was nach Jesner teils durch die mitunter sehr geringe Menge, teils durch den Umstand verursacht wird, dass der Zuckergehalt nach dem Tode innerhalb 24 Stunden abnimmt oder verschwindet, wenn das Kammerwasser im Auge zurückbleibt. Es ist also auch für die Zuckerbestimmung die Verwendung frischen Materiales unerlässlich. In dem frisch entzogenen Kammerwasser soll nach Jesner auch bei längerer Aufbewahrung keine Abnahme des Zuckers stattfinden. Der Zucker verschwindet bei Kaninchen auch während des Lebens durch 36- bis 48stündiges Hungern (Chabbas, Jesner).

Dass die reduzierende Substanz wenigstens teilweise aus Traubenzucker besteht, hat Chabbas auch durch die Gärungsprobe nachgewiesen, Jesner, wie schon oben angeführt wurde, nach Ausfällung der Eiweißkörper, durch den Polarisationsapparat, wobei er aber den Zuckergehalt viel zu hoch, nämlich = 0,16—0,2 % gefunden hat. Kuhn (707) erhielt auf letzterem Wege nur 0,03—0,04 %. Ich selbst fand kürzlich, hiermit gut übereinstimmend, im Humor aqueus des Ochsen, 3—4 Stunden nach dem Tode, durch Titrierung mit Fehling'scher Flüssigkeit den Gehalt an reduzierender Substanz, auf Zucker berechnet, gleich 0,045—0,05 %.

Von Grünhagen (708) wurde der Zuckergehalt des Humor aqueus bestritten und die Behauptung aufgestellt, dass die reduzierende und die rechtsdrehende Substanz desselben nicht identisch seien, da er aus dem Kammerwasserrückstand ein Alkoholextrakt erhielt, welches rechtsdrehend wirkte, aber weder gärte, noch die Trommer'sche Probe gab, und ein Wasserextrakt, welches optisch inaktiv war und bei der Trommer'schen Probe reichlich Kupferoxydul ausschied. Er hält die rechtsdrehende Substanz für ein Gemenge von Paramilchsäure mit einer anderen, noch unbekannten rechtsdrehenden Verbindung. Dem gegenüber hat Patiz (736) mit voller Bestimmtheit dargethan, dass das Kammerwasser Traubenzucker enthält, durch die Reindarstellung des Dextrosazons mit dem entsprechenden

Schmelzpunkte und charakterischen mikroskopischen Verhalten der Krystalle aus der gleichfalls Zucker enthaltenden Glaskörperflüssigkeit konnte er das Osazon in größerer Menge gewinnen, welche sogar zu einer N-Bestimmung ausreichte. Ob das Kammerwasser noch eine weitere reduzierende Substanz enthält, lässt Pautz unentschieden und spricht sich auch nicht darüber aus, wie die den seinigen widersprechenden Angaben von Grünhagen zu erklären sind.

Der, wenn auch sehr geringe, Zuckergehalt des normalen Kammerwassers ist von Bedeutung für das Verhalten des letzteren bei Diabetes mellitus, bei welchem mehrfach ein Gehalt an Zucker gefunden wurde (Stöber, Knapp und Carius, Goldschmidt, Th. Leber, Deutschmann u. A. 639), zwar sowohl bei normaler Linse als bei Katarakt. Derselbe ist auch hier gering und war nicht in allen Fällen nachweisbar. Ich selbst habe u. a. mit dem bei der Operation einer diabetischen Katarakt entleerten Kammerwasser eine deutliche, wenn auch schwache Zuckerreaktion durch Fehling'sche Lösung erhalten; bei einer diabetischen Katarakt mit mäßigem Zuckergehalte des Harns bestimmte ich $2^1/_2$ Stunden post mortem den Zuckergehalt des Kammerwassers durch Titrieren mit Fehling'scher Lösung zu 0,06 %; Deutschmann fand bei einem sehr hochgradigen Diabetes mit 8 % Zucker), aber ohne Katarakt, im Kammerwasser 0,5 %, im Glaskörper 0,366 % Zucker.

Bei diesen Untersuchungen war der damals kaum bekannte normale Zuckergehalt des Kammerwassers unberücksichtigt geblieben; seit derselbe sichergestellt ist kann natürlich der positive Ausfall der Trommer'schen Probe für sich allein zum Nachweis eines pathologischen Zuckergehaltes nicht mehr genügen, sondern es ist dafür eine quantitative Bestimmung notwendig. Nun dürfte das menschliche Kammerwasser in der Norm gewiss nicht mehr Zucker enthalten als das des Ochsen, da selbst bei Diabetes der qualitative Nachweis wegen zu geringer Menge nicht selten misslungen ist. So spärlich die obigen quantitativen Angaben auch sind, so lässt sich daher doch nicht bezweifeln, dass das Kammerwasser bei Diabetes mehr Zucker enthalten kann als in der Norm; jedoch bleibt sein Zuckergehalt selbst in höchstgradigen Fällen von Diabetes immer noch relativ gering.

Die Angabe Grünhagen's, dass die Flüssigkeiten des Auges Paramilchsäure enthalten, hat Pautz für die Glaskörperflüssigkeit mit voller Sicherheit bestätigt; auch für das Kammerwasser ist nach seinen Untersuchungen ein Gehalt an dieser Substanz mit größter Wahrscheinlichkeit anzunehmen. Derselbe Nachweis gelang ihm für den von Millon Compt. rend. XXVI. S. 121 im Kammerwasser und Glaskörper entdeckten und für den letzteren schon von Wöhler Liebig's Ann. LXVI. S. 128 bestätigten Gehalt an Harnstoff.

Zu den Bestandteilen des Kammerwassers gehört auch ein saccharifizierendes Enzym (Th. Leber 722). Dies wird dadurch bewiesen, dass, wie ich neuerdings gefunden habe, der Zuckergehalt des Kammerwassers durch vierstündige Digestion mit Stärkekleister auf das $2^1/_2$fache der Norm (von 0,045 auf 0,1 %) erhöht werden kann, dass dabei die Stärke, wie die Jodreaktion erkennen lässt, allmählich in Dextrin übergeht, und dass, wenn nur wenig Stärke zugefügt wurde, die Jodreaktion bei länger fortgesetzter Digestion zuletzt völlig verschwindet.

Auch im lebenden Auge wird vom Kammerwasser Stärke in Zucker verwandelt, wie daraus hervorgeht, dass in die vordere Kammer des Kaninchens injizierter Stärkekleister in 1—2 Tagen unter Auftreten stärkeren Zuckergehaltes und in Leukocyten eingeschlossener dextrinartiger Körnchen resorbiert wird (Th. Leber 722).

Ein tryptisches Enzym vermochte ich im normalen Kammerwasser nicht nachzuweisen, entsprechend einer allgemeinen Angabe W. Kühne's, wonach das Vorkommen des Trypsins auf das Pankreas und den Darminhalt beschränkt ist. Weder Stückchen von Muskel, noch Blutfibrin ließen bei Digestion mit frischem Humor aqueus etwas von Zerfall oder Lösung erkennen.

Über das Vorkommen von Alexinen vgl. § 105.

Die Menge der anorganischen Substanzen beträgt:

Nach Lohmeyer beim Kalb	0,84 %.
Cahn beim Ochsen	0,99 %.
Michel und Wagner beim Ochsen	0,89 %.
Kletzinsky beim Menschen	0,58—0,64 %.

Davon macht Chlornatrium aus:

Nach Lohmeyer	0,69 %,
Cahn	0,77 %.
Kletzinsky	0,48—0,53 %.

In Bezug auf das prozentische Verhältnis der übrigen anorganischen Stoffe sei auf die vergleichende Zusammenstellung der Ergebnisse für Kammerwasser und Glaskörper auf S. 221, § 95 verwiesen.

Den osmotischen Koeffizienten des Humor aqueus vom Ochsen fand Kunst (754 nach der Methode der Gefrierpunktserniedrigung = 0,959 % NaCl, nach der Hamburger'schen Blutkörperchenmethode = 0,995 % NaCl; Manca und Deganello 772, 773 fanden, gleichfalls beim Ochsen, mit zwei anderen Blutkörperchenmethoden einmal 1,026, das andere Mal 0,936, im Mittel davon 0,981 %, also sehr ähnliche Werte. Bei vergleichenden Bestimmungen der osmotischen Kraft des Humor aqueus und des Blutserums vom gleichen Tiere kamen Manca und Deganello zu

dem schon von Hamburger (752) angegebenen Resultate, dass die des Humor aqueus größer ist als die des Blutserums, etwa im Verhältnis von 11 : 10.

Nach Hamburger übertrifft die osmotische Spannung des Humor aqueus selbst noch die der Körperlymphe.

Das Kammerwasser und die Glaskörperflüssigkeit enthalten, wie alle Körperflüssigkeiten, Sauerstoff und Kohlensäure in absorbiertem Zustande; doch liegen bisher wohl darüber noch keine quantitativen Bestimmungen vor. Dass während des Lebens beide Gase vorhanden sind, lässt sich aus gewissen Beobachtungen erschließen, insbesondere aus der teilweisen Auflösung, welche in das Auge eingedrungene Splitter von Eisen und Kupfer mit der Zeit darin erfahren und aus der Ablagerung von Eisenoxydhydrat entfernt vom Sitze des Fremdkörpers. Der Sauerstoffgehalt geht auch aus den Beobachtungen von Bullot (1029) über die Ernährungsstörungen des überlebenden Auges bei Entziehung von Sauerstoff hervor (vgl. § 155).

Ein direkter Beweis für den Kohlensäuregehalt beider Flüssigkeiten ergiebt sich aus der unten angeführten Reaktion mit Phenolphthalein (§ 95, S. 216).

Über den Gehalt an Leukocyten widersprechen sich die Angaben der Autoren. Nach G. Schwalbe (874a) enthält das Kammerwasser farblose Blutkörperchen, aber in geringerer Zahl als die Lymphe; Nicati (721) stellt dagegen deren Anwesenheit gänzlich in Abrede. Sicher ist, dass man in einem Tropfen frisch aufgefangenen normalen Kammerwassers vom Säugetiere keine Leukocyten findet. Selbst durch Centrifugieren von 17 ccm Humor aqueus von völlig frischen Ochsenaugen erhielt ich nur einen minimalen Absatz, der aus einem zarten Gerinnsel mit Beimengungen von Iris-pigment, Epithelfetzchen und einigen roten Blutkörperchen bestand, aber keine Leukocyten erkennen ließ.

§ 94. Das nach vorausgegangener Entleerung neu abgesonderte Kammerwasser unterscheidet sich von dem normalen besonders durch seine spontane Gerinnungsfähigkeit und seinen viel größeren Gehalt an Eiweiß. Die Gerinnung erfolgt sogleich oder erst nach einigem Stehen, langsam und allmählich. Die Flüssigkeit nimmt dann zuerst eine schwach gelatinöse Beschaffenheit an und scheidet nachher ein Gerinnsel aus, welches sich bei Berührung mit einem festen Körper zusammenzieht und in eine kleine weiße Flocke umwandelt. Nach W. Kühne brieflicher Mitteilung kann es bei längerem Stehen zu mehrfacher Nachgerinnung kommen. Hat sich nach einiger Zeit durch Schütteln ein Gerinnsel ausgeschieden, so findet man es nach einigen Stunden wieder in eine klare, steife Gallerte eingeschlossen u. s. f., so dass erst nach mehreren Tagen das ganze Fibrin

ausgeschieden ist, was auf einen geringen Gehalt der Flüssigkeit an Fibrinferment hinweist.

Der Eiweißgehalt ist in der ersten Zeit sehr beträchtlich; bis zu $3^1/_2$ Stunden nach der Entleerung gerinnt fast die ganze Flüssigkeit beim Kochen und bei Zusatz von Salpetersäure zu einer kompakten Masse.

Diese veränderte Beschaffenheit geht aber sehr bald wieder zurück; beim Kaninchen ist nach 4 Stunden die Gerinnungsfähigkeit schon wieder verschwunden, während die Zunahme des Eiweißgehaltes sich erst nach 6—8 Stunden verliert (H. Bauer 761).

Das spezifische Gewicht fand Golowin (787) beim Kaninchen nach 15 Minuten von 1,008 auf 1,016 und beim Hunde nach 2 Stunden von 1,009 auf 1,0167 erhöht.

Über den Gehalt an festen Stoffen im Vergleiche zu dem normalen Humor aqueus und dem nach Trigeminusdurchschneidung macht Nicati (721) folgende Angaben, worüber auch § 106 zu vergleichen ist:

	Trockensubstanz	Asche
Normaler Humor aqueus	1,93 %	1,37 %
$^1/_2$ Stunde nach der Punktion	6,32 %	—
40 Minuten nach der Punktion	5,15 %	—
45 Minuten nach Trigeminusdurchschneidung	4,0 %	3,2 %
75 Minuten desgleichen, anderer Versuch . .	7,39 %	3,94 %

Leukocyten konnte ich an gut fixierten Augen in dem Inhalte der vorderen Kammer von $^1/_2$ bis 12 Stunden nach der Entleerung nicht nachweisen.

2. Die Glaskörperflüssigkeit.

§ 95. Wird an einem frischen Auge Hornhaut und Krystalllinse entfernt, so entleert sich aus dem Glaskörper tropfbare Flüssigkeit, bis allmählich der größte Teil seines Inhaltes ausgeflossen ist; das Gleiche geschieht an dem aus dem Auge herausgenommenen Glaskörper, am raschesten, wenn derselbe zerschnitten wird. Bringt man die Substanz auf ein Filter, so bleibt auf diesem zuletzt nur ein sehr geringer Rückstand, welcher aus der Membrana hyaloïdea und dem zarten fibrillären Gerüste des Glaskörpers besteht. Das letztere löst sich bei 5stündigem Erhitzen auf eine Temperatur von 105 bis 108° auf; die Lösung gelatiniert beim Erkalten und giebt alle Reaktionen des Glutins. Die Fibrillen des Glaskörpergerüstes bestehen somit aus kollagener Substanz (Boï 694, Mörner 729). Dass andere Beobachter die Lösung nicht gelatinierend fanden, erklärt sich durch zu weit getriebene Erhitzung der Flüssigkeit.

Das oben angegebene Verhalten zeigt, dass der Glaskörper keine wahre Gallerte ist, sondern eine Art von hydropischem Bindegewebe, welches seine gallertige Beschaffenheit dem Umstande verdankt, dass die in dem feinen

Lückensysteme eingeschlossene Flüssigkeit sich nicht mit einem Male, sondern nur ganz allmählich entleeren kann. Nur der den Centralkanal oder etwaige sonstige größere Lücken einnehmende Teil derselben kann beim Anschneiden sofort ausfließen. Ein gewisser Teil muss allerdings physikalisch absorbiert sein, weil die Fibrillen bei dem starken Quellungsvermögen der kollagenen Substanz die freie Flüssigkeit bis zur völligen Sättigung aufnehmen werden; dieser Teil ist aber äußerst gering, da fast das ganze Volumen von selbst ohne jeden Druck allmählich ausfließt.

Die Glaskörperflüssigkeit ist, wie schon bemerkt, tropfbar flüssig, vollkommen klar, deutlich alkalisch reagierend und stimmt in ihrer Zusammensetzung sehr nahe mit der des Kammerwassers überein.

Vor kurzem hat L. Dor (797) irrtümlicher Weise behauptet, dass die Glaskorperflüssigkeit und in geringem Grade auch das Kammerwasser sauer reagierten. Dass die Reaktion beider Flüssigkeiten deutlich alkalisch ist, lässt sich mit neutraler, nach K. Mays (692 durch Dialyse gereinigter Lackmuslösung sicher beweisen. Bei Zusatz der weinrot gefärbten Lösung entsteht eine blauviolette Färbung, desgleichen an dem mit derselben Lösung bereiteten Reagenspapier.

L. Dor hat als angeblich empfindlicheres Reagens eine alkoholische Lösung von Phenolphthalein benutzt; dieselbe ist aber für die Augenflüssigkeiten wegen deren Gehaltes an Kohlensäure unbrauchbar. Die an sich farblose Lösung erteilt alkalischen Flüssigkeiten eine schon purpurrote Färbung, die aber bei einem Gehalte an freier Kohlensäure ausbleibt. Thatsächlich bleibt die Glaskorperflüssigkeit bei Zusatz des Reagens farblos und erfährt nur eine Trübung, weil die Substanz in reinem Wasser fast unlöslich ist. Bei kurz dauerndem Kochen, wodurch die in der Flüssigkeit absorbierte Kohlensaure ausgetrieben wird, tritt aber die rote Färbung allmählich sehr schön hervor. Nach längerem Stehen wird die Färbung schwacher, rosenrot, offenbar weil wieder Kohlensäure aus der Atmosphare aufgenommen wird, erlangt aber durch wiederholtes Kochen die frühere Intensität wieder. Leitet man einen Kohlensäurestrom durch die dunkel gefärbte Flüssigkeit, so wird sie fast augenblicklich farblos, um auch jetzt durch Kochen ihre Purpurfarbe wieder zu erlangen, was sich beliebig oft wiederholen lässt.

Letztere Beobachtungen zeigen, dass das Ausbleiben der Färbung an der frischen Flussigkeit auf die physikalisch absorbierte Kohlensaure zu beziehen ist und nicht auf den geringen Eiweißgehalt, welcher sonst unter Umständen ebenfalls die Reaktion storen kann.

Übrigens habe ich auch an dem soeben dem lebenden Kaninchen entzogenen Kammerwasser eine sehr schwache, eben merkliche Rosafarbung auftreten sehen, desgleichen an dem des Ochsen wenige Stunden nach dem Tode, während die Glaskorperflussigkeit des letzteren farblos blieb. In beiden Fällen wurde auch das Kammerwasser durch Kochen purpurrot.

Um den möglichen Einwand auszuschließen, dass wegen des Gehaltes an Eiweißkorpern die Reaktion durch das Kochen geandert werden konnte, habe ich die Kohlensaure auch durch Evakuation bei gelindem Erwarmen ausgetrieben und dabei ebenfalls eine deutliche rosenrote Färbung auftreten sehen.

Das Phenolphthalein zeigt also den Gehalt der Augenflüssigkeiten an freier Kohlensäure an.

Das spezifische Gewicht der Glaskörperflüssigkeit ist, wenigstens annähernd, dasselbe wie das des Kammerwassers. Es fanden:

Chenevix beim Ochsen	1,0053,
Cahn	1,009,
Michel und Wagner beim Ochsen .	1,0054—1,0083,
Schwein	1,0068—1,0097,

während für das Kammerwasser von Tieren 1,0076—1,0088 gefunden wurde. Für den Menschen giebt Giacosa (679) 1,0089 an, im Vergleiche mit den niedrigeren Werten des menschlichen Kammerwassers etwas hoch, was sich aber vielleicht durch postmortale Zunahme erklärt.

Auch die Menge der festen Bestandteile bewegt sich in denselben Grenzen, wie die des Kammerwassers (s. o.); für den Ochsen fanden:

Lohmeyer	1,36 %,
Cahn	1,116 %,
Michel und Wagner . .	1,19 %.

Die Glaskörperflüssigkeit enthält dieselben Eiweißkörper, sowie Zucker, Harnstoff, Paramilchsäure, ungefähr in denselben Mengen wie der Humor aqueus; auch das saccharifizierende Enzym. Es kommt dazu die im Kammerwasser noch nicht nachgewiesene, jedenfalls nur in Spuren darin enthaltene mucinartige Substanz, die im Glaskörper zuerst von Virchow 619, 620 gefunden, später mehrfach bestritten, aber von Portes 663, Boï (694) und besonders von Mörner 729 bestimmt darin nachgewiesen und von letzterem als Hyalomukoid bezeichnet worden ist.

Das Mukoid des Glaskörpers kann sich, wie Mörner gezeigt hat, leicht dem Nachweis entziehen, weil für seine geringe Menge der Salzgehalt der Flüssigkeit zu hoch ist und die Ausfällung durch Essigsäure hindert oder verzögert. Es scheint dann, als ob keine im Überschuss der Essigsäure unlösliche Substanz vorhanden sei: dies ist der Grund, warum der Mucingehalt des Glaskörpers mehrfach bestritten wurde. Dagegen kann das Mukoid nach Verdünnung mit der 2—3fachen Menge Wasser durch vorsichtigen Zusatz von Essigsäure bis zu einem Gehalte von 1 % ausgefällt werden. Das Hyalomukoid giebt die gewöhnlichen Reaktionen der Mucinkörper und liefert wie diese durch Kochen mit verdünnten Mineralsäuren eine reduzierende Substanz; es stimmt in seinen Eigenschaften am meisten mit dem Corneamukoid überein, unterscheidet sich aber davon durch seinen geringeren Schwefelgehalt Mörner. Seine Menge bestimmte Portes zu 0,075 %, Boï zu 0,067 %, Mörner zu höchstens 0,1 %. Über weitere Eigenschaften s. O. Cohnheim, Chemie der Eiweißkörper [788]).

Der Mukoidgehalt des Glaskörpers ist auch die Ursache, warum bei der Ausfällung des Eiweiß dieses sich nicht, wie bei dem Kammerwasser,

in Flöckchen ausscheidet, die sich bald absetzen, sondern in Form einer diffusen Trübung, die sich nicht klar filtrieren lässt. Dieser Umstand macht sich bei vergleichenden Proben des Eiweißgehaltes beider Flüssigkeiten in störender Weise bemerkbar.

Der Gehalt des Glaskörpers an echten Eiweißkörpern ist jedenfalls sehr gering; die darüber vorliegenden quantitativen Angaben sind aber nicht einwandfrei, weil gewisse Fehlerquellen bisher nicht genügend berücksichtigt worden sind. Die mehrfach behandelte Frage, ob der Eiweißgehalt des Kammerwassers oder des Glaskörpers überwiegt, ist daher noch nicht mit Sicherheit zu entscheiden.

Auch für den Glaskörper hat sich nämlich herausgestellt, dass der Eiweißgehalt nach dem Tode allmählich zunimmt; die Analysen, zu denen kein ganz frisches Material verwendet wurde, können daher nicht als maßgebend betrachtet werden.

Von Deutschmann, welcher anfangs die postmortale Zunahme nicht berücksichtigt hatte, war die Behauptung aufgestellt worden, dass der Eiweißgehalt des Glaskörpers beträchtlich größer sei als der des Kammerwassers: er fand in der Flüssigkeit, die er durch allmähliches Austropfen aus dem im Auge gelassenen Glaskörper erhielt und welcher vermutlich eine gewisse Menge Parenchymflüssigkeit der Augenhäute u. s. w. beigemischt war, 0,11 bis 0,12 %, dagegen im Kammerwasser keine wägbare Menge (656, 657). Später erhielt er aber (673) aus dem Glaskörper des eben getöteten Rindes nur 0,03 %. Es kann hiernach nicht für gerechtfertigt gelten, wenn er gleichwohl den Eiweißgehalt des Glaskörpers für bedeutend höher erklärt als den des Kammerwassers, wie aus seinen hier folgenden Zahlen hervorgeht:

Rindsauge	Kammerwasser	Glaskörper
Frisch	Spuren	0,03 %,
Nach 5 Stunden	0,03 %	—
» 6 »	—	0,088 %,
» 9	0,074 %	0,089 %.

Der Unterschied ist also sehr gering und könnte innerhalb der individuellen Schwankungen und Fehlergrenzen liegen. Auch Dogiel giebt nur an, dass der Eiweißgehalt beider Flüssigkeiten im frischen Zustande äußerst gering sei; Cahn (674) fand ihn für beide Flüssigkeiten gleich. Seine Werte, 0,06—0,09 %, sind wie die der übrigen Beobachter (Lohmeyer (624) 0,053 %, Michel und Wagner (693) 0,09 %, Portes (663) 0,117 %) etwas höher als die von Deutschmann, also vielleicht an nicht mehr ganz frischem Material erhalten. Nach Giacosa (679) beträgt beim Menschen der Gehalt an sämtlichen Eiweißkörpern 0,012 %.

Bei fast allen diesen Untersuchungen ist aber der Gehalt an Mukoid unberücksichtigt geblieben, welches bei der Ausfällung der Eiweißkörper je

nach der Methode ganz oder teilweise mit gefällt wird; es sind daher weitere Untersuchungen mit Trennung der verschiedenen Substanzen notwendig, wie sie bisher nur von Portes für den Glaskörper des Ochsen ausgeführt worden sind, während Cahn, welcher den Mucingehalt leugnete, nur den Gehalt an Serumalbumin und Globulin bestimmt hat. Die betreffenden Zahlen sind folgende:

	Mukoid	Serumalbumin	Serumglobulin
Portes	0,075 %	0,027 %	0,09 %,
Cahn		0,03 %	0,05 %.

Es sei indessen bemerkt, dass wenn man an einer etwas größeren Menge Glaskörperflüssigkeit das Mukoid nach der Angabe von Mörner durch Verdünnen mit Wasser und Essigsäurezusatz ausfällt, das Filtrat nur Spuren von Eiweißkörpern nachweisen lässt, obwohl in den Niederschlag des Mukoids kein eigentliches Eiweiß überzugehen scheint.

Wessely (792) hat die Beobachtung gemacht, die ich bestätigen kann, dass beim Kaninchen die geringe Menge von Flüssigkeit, welche man durch Aspiration mit einer Pravaz'schen Spritze aus dem Centrum des Glaskörpers vom lebenden Auge erhalten kann, bei Prüfung mit Reagentien, welche außer dem echten Eiweiß auch das Mukoid fällen (Ferrocyankalium und Essigsäure und Esbach'sches Reagens), nur eine kaum merkliche Trübung giebt, die weit geringer ist als die des Kammerwassers vom gleichen Auge. Dagegen erweist sich der Eiweißgehalt der Glaskörperflüssigkeit, welche unmittelbar nachher durch Ausfließen aus dem herausgenommenen Glaskörper gewonnen wird, immer etwas höher, ist aber im Vergleiche mit dem des Kammerwassers bald ebenfalls geringer, bald gleich, bald etwas höher. Beim Ochsenauge fand ich das Verhalten ungefähr ebenso, nur dass der Gehalt der Glaskörperflüssigkeit fast immer den des Kammerwassers etwas übertraf. Es gelingt an diesem Auge viel schwerer, mit der Spritze etwas Flüssigkeit aus dem Glaskörper abzusaugen; wo es gelang, war aber der Eiweißgehalt ebenso minimal. Auch die bei raschem Aufschneiden des Auges zuerst ausgeflossene Flüssigkeit erwies sich eiweißärmer als das Kammerwasser.

Es scheint hiernach, dass der Inhalt des Glaskörperraumes nicht überall gleichartig ist, und dass man freie, den Centralkanal einnehmende Flüssigkeit, die nur Spuren von Eiweißkörpern enthält, von der in den Maschen des Glaskörpergerüstes eingeschlossenen, der wohl hauptsächlich der Gehalt an Mukoid zukommt, zu unterscheiden hat. Der wechselnde Eiweißgehalt der langsam abgesickerten Glaskörperflüssigkeit würde sich hiernach dadurch erklären, dass der Parenchymflüssigkeit bald mehr, bald weniger von dem Inhalte des Centralkanales beigemischt ist. Bei dem kleinen Auge des Kaninchens scheint der letztere relativ beträchtlicher zu sein als bei dem

großen Auge des Ochsen, weshalb auch bei jenem der gesamte Eiweißgehalt sich durchschnittlich niedriger herausstellte.

Diese Versuche wurden an völlig frischen Augen angestellt, und um jede Möglichkeit einer Verunreinigung mit Blut oder Gewebsflüssigkeit auszuschließen, bei einigen derselben die Augen zum Gefrieren gebracht, wonach sich der Glaskörper sehr gut isolieren ließ; die Resultate waren aber im Wesentlichen die gleichen.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass der Mukoidgehalt des Glaskörpers, wie Iwanoff (626) vermutet hat, von den amöboiden Zellen desselben herrührt, welche bekanntlich schleimartige Tropfen oder Bläschen von verschiedener Größe einschließen. Mit dieser Annahme steht auch der Mangel an Zellen im normalen Kammerwasser im Einklange, da dasselbe höchstens Spuren von Mukoid enthält, welche aus der Glaskörperflüssigkeit oder aus der Hornhaut stammen könnten; auch lässt sich dabei der durch den Mukoidgehalt gegebene Unterschied in der Zusammensetzung des Glaskörpers und Kammerwassers mit dem gleichen Ursprung beider Flüssigkeiten durch eine Sekretion der Ciliarfortsätze sehr wohl vereinigen.

Über die Glaskörperzellen vgl. auch Schwalbe, dieses Handb., 1. Aufl., I. S. 472 ff.)

Der Zuckergehalt des Glaskörpers scheint zuerst von Jesner gefunden zu sein, welcher auch zeigte, dass derselbe, wie der des Kammerwassers, innerhalb 24 Stunden nach dem Tode verschwindet, wenn die Flüssigkeit im Auge gelassen wird. Den zweifellosen Nachweis lieferte Pautz durch die Reindarstellung des Dextrosazons (s. S. 212). Der Gehalt an Zucker ist dem des Kammerwassers ungefähr gleich; ich fand in zwei Versuchen die Menge der reduzierenden Substanz, auf Zucker berechnet 0,03 resp. 0,07 %.

Auch den von Millon und Wöhler nachgewiesenen Harnstoffgehalt des Glaskörpers hat Pautz nochmals sichergestellt durch Darstellung der reinen Substanz und ihrer salpetersauren und oxalsauren Salze mit den charakteristischen Eigenschaften, durch Bestimmung des Stickstoffgehaltes u. s. w. Die Menge ist nach ihm jedenfalls geringer als der von Picard angegebene Gehalt von 0,5 %, da der gesamte Stickstoffgehalt der Glaskörperflüssigkeit nur 0,51 % Harnstoff entspricht. Nach Schneyder 622 soll sein Nachweis auch mikroskopisch durch die charakteristische Krystallform der NaCl-Verbindung oder des salpetersauren Salzes bequem gelingen.

Den Gehalt an Paramilchsäure konnte Pautz nachweisen durch die Reindarstellung und Analyse ihres Zinksalzes, die charakteristische Linksdrehung desselben, die schwächere Rechtsdrehung der Säure selbst, und durch die Uffelmann'sche Reaktion. Schon die auf $\frac{1}{3}$ ihres Volums eingeengte Glaskörperflüssigkeit zeigt deutliche Linksdrehung, die vermutlich auf einem Gehalte an paramilchsauren Salzen beruht.

Das zuerst von Lépine 630) im Glaskörper gefundene saccharifizierende Enzym konnte ich in derselben Weise wie bei dem Humor aqueus ebenfallls konstatieren. Nach zweitägigem Digerieren mit Stärkelösung war aber, obwohl sich mit Jod keine Stärke mehr nachweisen ließ, auch der Zucker verschwunden. Ich muss es dahingestellt sein lassen, ob der Zuckerzerfall der Flüssigkeit als solcher oder einer nicht ganz vermiedenen Bakterienwirkung zuzuschreiben ist. Nach Lépine ist das Enzym nicht im fertigen Zustande in der Glaskörperflüssigkeit enthalten, sondern entsteht erst aus einer Muttersubstanz einige Zeit nach dem Tode. Er schließt dies daraus, dass der Rückstand des sofort mit Alkohol behandelten Glaskörpers, mit Stärke versetzt, keine Zuckerbildung bewirkte.

Fibrinferment findet sich nach Michel und Wagner im Glaskörper nicht, da bei Zusatz von proplastischer Flüssigkeit keine Gerinnung erfolgte.

Der Gehalt an anorganischer Substanz ist:

Nach Lohméyer	0,96 %.	
Cahn	0,97 %.	
Michel und Wagner	0,94 %.	
Portes	0,83 %.	
darunter Chlornatrium	0,77 %	Lohmeyer.
	0,72 %	Cahn.

Die prozentische Zusammensetzung der anorganischen Bestandteile von Humor aqueus und vitreus giebt Cahn nach seinen Analysen folgendermaßen an:

	Glaskörper	Kammerwasser
Chlornatrium	74,13	78,11
Kohlensaures Natron	12,67	8,72
Chlorkalium	5,57	2,92
Schwefelsaures Kali	3,74	5,99
Phosphorsaures Natron	1,82	1,99
Phosphorsaurer Kalk	0,44	0,62
Phosphorsaure Magnesia	0,22	0,40
	98,89	98,75

Der osmotische Koeffizient ist von dem des Humor aqueus nicht merklich verschieden, wie sich aus folgenden Bestimmungen von Kunst (751 ergiebt. Derselbe fand ihn im Mittel:

	Für den Glaskörper	Für den Humor aqueus
Nach der Blutkörperchenmethode	0,96 % NaCl	0,971 % NaCl
Nach der Methode der Gefrierpunktserniedrigung	0,995 % »	0,959 % »

Da auch der Brechungsindex einen Anhaltspunkt für den Grad der Übereinstimmung in der Zusammensetzung beider Flüssigkeiten abgeben

kann, seien hier noch einige Angaben darüber beigefügt. Derselbe ist für Humor aqueus und vitreus, wenn überhaupt, nur sehr wenig verschieden.

Es fanden für das menschliche Auge:

	Für das Kammerwasser	Für den Glaskörper
Helmholtz (757 nach eigener Methode etwa für die Linie *E*	1,3365	1,3382
Fleischer (634) mit Abbé's Totalrefraktometer für die Linie *D*	1,3373 (im Mittel)	1,3367 (im Mittel)
Hirschberg (635) mit derselben Methode	1,337 (im Mittel)	1,336 (im Mittel)
Kunst (754) desgleichen	1,3377—1,3380 60 hor. p. m.	1,3370—1,3371 30 hor. p. m.

Zu den Messungen Hirschberg's konnte frisches Material benutzt werden, was bei denen von Fleischer und von Kunst nicht der Fall war; trotzdem stimmen ihre Resultate gut überein, was begreiflich ist, weil nach Untersuchungen W. Krause's 622a der Brechungsindex nach dem Tode, wenigstens in den ersten 24 Stunden, sich nicht merklich ändert. v. Helmholtz und vor ihm Chossat, Brewster und W. Krause (654) fanden den Index der Glaskörperflüssigkeit ein wenig höher als den des Kammerwassers, Fleischer und Hirschberg ein wenig niedriger. Die Unterschiede sind minimal, die Zahlen Hirschberg's stimmen aber bei den untersuchten Augen für jede der beiden Flüssigkeiten bis zur dritten Dezimale unter einander überein, und wenn nur das ganz frische Material berücksichtigt wird, ergiebt sich daraus die oben angegebene kleine Differenz der Mittelwerte zu Ungunsten des Glaskörpers. Doch können erst zahlreichere Bestimmungen lehren, ob dieser geringe Unterschied als Regel zu betrachten ist.

Fleischer giebt auf Grund von zahlreichen Bestimmungen bei Wirbeltieren aller Klassen an, dass das Brechungsvermögen des Kammerwassers von dem der Glaskörperflüssigkeit nicht merklich verschieden sei und bei den einzelnen Tierarten (für die Linie *D* bei 12—17° C. zwischen 1,3354—1,3377 schwanke. Auch die Bestimmungen von Kunst an frischen Tieraugen zeigen dasselbe; so ergab sich beim Ochsen für das Kammerwasser 1,3367, für die Glaskörperflüssigkeit 1,3360 bis 1,3367. Für die Glaskörperflüssigkeit des Ochsen hatte früher Cyon 627 durch Goniometermessungen 1,3356 im Mittel gefunden.

Bei Vergleichung mit sonstigen Flüssigkeiten des Körpers stimmen Kammerwasser und Glaskörperflüssigkeit am meisten mit der Cerebrospinalflüssigkeit überein, mit welcher sie auch in der Art und Weise des Auftretens Manches gemein haben.

Auch das Verhalten zu Phenolphthalein ist bei der frischen Cerebrospinalflüssigkeit des Menschen ganz dasselbe, wie es S. 216 für das Kammerwasser angegeben wurde.

II. Die Absonderung der Augenflüssigkeiten.

1. Der Flüssigkeitswechsel in der vorderen Augenkammer und die Geschwindigkeit der Absonderung des Kammerwassers.

§ 96. Am unversehrten lebenden Auge ist von einer im Innern desselben vor sich gehenden Flüssigkeitsabsonderung nichts zu bemerken. Eine solche tritt nur dann in die Erscheinung, wenn Kammerwasser oder Glaskörpersubstanz verloren gegangen ist und wieder ersetzt werden muss. Ist z. B. der Inhalt der vorderen Kammer durch eine Wunde der Hornhaut abgeflossen, so tritt sofort neben starker Hyperämie der intraokularen Gefäße eine Absonderung von Flüssigkeit auf, welche sich, so lange die Hornhautwunde offen ist, nach außen entleert, nach Verschluss der letzteren aber in der vorderen Kammer ansammelt, bis diese ihre normale Füllung wieder erlangt hat.

Wie rasch diese Absonderung erfolgt, sieht man, wenn das Kammerwasser durch eine Spritze mit feiner Stichkanüle abgesaugt wird. Da die Öffnung sich fast unmittelbar wieder schließt, so ist die vordere Kammer schon nach einigen Minuten wieder hergestellt; bei Schnittwunden sind dagegen, wegen des langsameren Verschlusses, meist einige Stunden oder noch längere Zeit dazu erforderlich.

Auch Verlust von Glaskörper wird durch eine gleiche Absonderung wieder ersetzt, und die natürliche Form und Spannung des Auges und die normale Tiefe der vorderen Augenkammer sehr bald wieder hergestellt. Bringt man mit der vorderen Kammer eine weite Kanüle in Verbindung, so findet dagegen ein stetiges Absickern von Flüssigkeit statt, welches schließlich nur dadurch sein Ende findet, dass die Kanüle durch geronnenes Fibrin verstopft wird.

Die Zusammensetzung der neu abgesonderten Flüssigkeit unterscheidet sich erheblich von der des normalen Kammerwassers und nähert sich der der Lymphe. Während das normale Kammerwasser nur Spuren von Eiweiß und kein Fibrin enthält, ist bei dem frisch abgesonderten der Eiweißgehalt weit beträchtlicher und es enthält Fibrin, wodurch es nach der Entleerung spontan gerinnt (vgl. § 94).

Die Hyperämie der intraokularen Gefäße, welche dem Abflusse des Kammerwassers folgt, ist an der Iris albinotischer Tiere sehr deutlich wahrzunehmen; sie ist, wie auch die Absonderung neuen Kammerwassers, die Folge der starken Herabsetzung des vorher auf den Gefäßen lastenden intraokularen Druckes (§ 57).

Dass auch am unversehrten Auge eine Absonderung von Flüssigkeit stattfindet, lässt sich nicht direkt beobachten, sondern nur aus gewissen, gleich näher anzugebenden Thatsachen erschließen. Diese führen zu der Annahme, dass das Kammerwasser eine stetige, unmerkliche Erneuerung

erfährt, dass ein fortdauernder Verlust desselben durch Resorption und ein entsprechender Zufluss durch Sekretion stattfindet, deren Menge allerdings sehr viel geringer ist als nach vorhergegangener Entleerung. Von dem Gleichgewicht zwischen Zu- und Abfluss hängt die Erhaltung des immer gleichen Füllungszustandes und der normalen Spannung der Augenkapsel ab.

Über die Menge des bei freiem Abfluss abgesonderten Kammerwassers liegen nur wenige Angaben vor. Jesner (666) fand beim Kaninchen eine Absonderung von 48 cmm in der Minute. Nimmt man den Inhalt der vorderen Kammer dieses Tieres (nach Bellarminoff) zu etwa 300 cmm an, so würde durch diese Absonderung die vordere Kammer in etwa 6 Minuten wieder gefüllt werden; thatsächlich wird die Zeit etwas größer sein, weil mit dem wiederkehrenden Drucke die Absonderungsgeschwindigkeit allmählich abnimmt, was mit direkten Beobachtungen ganz gut harmoniert. Geringere Werte (zwischen 7 und 20 cmm) giebt Leplat (718) an, welcher aber absichtlich die ersten Minuten vernachlässigte, so dass der Abfluss vielleicht schon durch beginnende Fibringerinnung in der Kanüle gestört war.

Von Interesse ist, dass bereits Hovius, im Jahre 1702, bemüht war, die Absonderung des Kammerwassers zu messen (610). Er fand, dass bei einem mittelgroßen Hunde in 12 Minuten ca. 26 Gran entleert wurden, was etwa 130 cmm in der Minute entspricht, und nimmt an, dass dabei die normale Menge etwa auf das Doppelte gesteigert gewesen sei, womit dieselbe aber noch weit überschätzt war.

Die Menge der aus der vorderen Kammer sich entleerenden Flüssigkeit fällt weit geringer aus, wenn man sie nicht frei abfließen lässt, sondern nach Angabe von Hering in einem Behälter auffängt, dessen Inhalt unter einem gewissen Drucke steht. Der Abfluss hört völlig auf, wenn der Druck in dem Behälter die Höhe des normalen Augendruckes erreicht, so dass das Verhalten dem bei intakter Hornhaut gleichkommt. Durch Messungen wurde gefunden, dass die Menge der abfließenden Flüssigkeit dem Betrage der dabei stattfindenden Herabsetzung des Augendruckes proportional ist (Adamük 628, Jesner 666). Wollten wir nun einfach die Menge der abfließenden Flüssigkeit als Maß für die Absonderung betrachten, so würden wir zu dem irrigen Schlusse kommen, dass eine Sekretion beim normalen Auge überhaupt nicht stattfinde, sondern nur bei herabgesetztem Augendrucke, dass dieselbe ein Maximum betrage, wenn der letztere gleich Null ist, dass sie mit seiner Wiederherstellung allmählich abnehme und endlich ganz aufhöre, wenn er seine normale Höhe wieder erreicht hat.

Dieser Schluss ist aber deshalb nicht berechtigt, weil er die Möglichkeit unberücksichtigt lässt, dass die abfließende Flüssigkeit nur einen Teil der secernierten ausmacht und dass ein anderer Teil derselben gleichzeitig durch Resorption verschwindet. Legen wir diese Ansicht zu Grunde, so

muss beim unversehrten Auge, wo kein Ausfluss stattfindet, die ganze secernierte Menge resorbiert werden; nach Paracentese der Hornhaut aber, je nach der Höhe des Druckes, nur ein mehr oder minder großer Teil derselben. Da wir nun nicht im Stande sind, die Menge des in der Zeiteinheit resorbierten Flüssigkeitsanteiles zu messen, so lässt sich auch aus der Menge der abfließenden Flüssigkeit kein Schluss auf die Größe der Sekretion ziehen.

Dass in der That bei geschlossener Augenkammer eine stetige Resorption des Inhaltes derselben stattfindet, ergiebt sich aus der Beobachtung, dass am frischen toten Auge in die vordere Kammer unter konstantem Drucke injizierte indifferente Flüssigkeit stetig nach außen abfiltriert. Schaltet man zwischen das Auge und das die Injektionsflüssigkeit enthaltende Gefäß ein horizontales Rohr ein, in welchem sich eine kleine Luftblase befindet, so kann man das Eindringen der Flüssigkeit in das Auge an dem Vorrücken der Luftblase direkt beobachten (Priestley Smith 711). Man sieht zugleich, dass die Flüssigkeit das Auge nicht durch abführende Lymphgefäße, sondern auf dem Wege der Venen wieder verlässt, indem sie an den durchschnittenen Enden der vorderen Ciliarvenen und der Vortexvenen absickert; hat man zu der Injektion eine gefärbte Flüssigkeit, z. B. eine Karminlösung, benutzt, so bemerkt man eine zierliche Injektion des den Hornhautrand umgebenden episkleralen Venennetzes, welches von dem Circulus venosus Schlemmii aus gefüllt wird, zuweilen auch eine Füllung der Venae vorticosae.

Der Übertritt der Flüssigkeit in das Venensystem erfolgt nicht, wie von manchen Autoren angenommen wurde, durch offene Verbindungen, sondern, wie unten nachgewiesen wird, auf dem Wege der Filtration vgl. § 112). Dieser Vorgang ist auch die Ursache, dass beim toten Auge, auch nach dem anfänglichen Abfalle des Augendruckes, welcher die Folge der aufgehobenen Blutcirkulation ist, und trotz Schutz vor Verdunstung, der Druck noch stetig weiter sinkt, indem das Kammerwasser in die leer gewordenen Gefäße hinüberfiltriert und nach außen abfließt.

Dasselbe was am lebensfrischen toten Auge erfolgt, muss auch während des Lebens vor sich gehen; derselbe Druck wird auch hier eine entsprechende Menge Flüssigkeit aus der vorderen Kammer in die Anfänge der Venen hinübertreiben, und da der Inhalt der ersteren unverändert bleibt, so muss der stetige Verlust durch Filtration während des Lebens durch eine gleich große Sekretion kompensiert werden.

Diese Annahme wird auch dadurch gestützt, dass beim lebenden Tiere eine durch Injektion von physiologischer Kochsalzlösung in die vordere Kammer bewirkte Steigerung des Augendruckes bald wieder zurückgeht, wenn sie nicht zu erheblich ist, was nur durch Resorption von Flüssigkeit geschehen kann.

Da die Menge der in der Zeiteinheit secernierten Flüssigkeit der Menge der gleichzeitig durch Filtration verloren gehenden gleich sein muss, und man annehmen kann, dass die Filtration gleich nach dem Tode von der im Leben nicht merklich verschieden sein werde, so giebt die Messung der Filtration ein Mittel an die Hand, um die während des Lebens stattfindende Sekretion zu messen. Es genügt, diese Messung auf die aus der vorderen Kammer abfiltrierende Flüssigkeit zu beschränken, da die auf anderen Wegen nach außen gelangenden Flüssigkeitsmengen im Vergleiche damit verschwindend gering sind s. § 114). Da die betreffenden Untersuchungen über den Abfluss des Kammerwassers wesentlich zur Ermittelung der normalen Absonderung desselben angestellt sind, so sei deren Mitteilung hier vorweggenommen.

Zur genauen Messung der Filtration, wie auch der bei herabgesetztem Drucke erfolgenden Sekretion dient das von mir konstruierte Filtrationsmanometer, bei welchem in der oben angegebenen Weise die Menge der in das Auge eintretenden und der aus demselben austretenden Flüssigkeit durch die Verschiebung einer Luftblase gemessen wird, und dessen Beschreibung im VII. Abschnitt, § 120, folgen wird.

Um bei diesen Versuchen brauchbare Resultate zu erhalten, ist es nötig, möglichst frische Augen und eine indifferente Injektionsflüssigkeit, gewöhnlich $^3/_4$ % NaCl-Lösung, zu verwenden und die letztere sorgfältig zu filtrieren.

Im Beginne des Versuches dringt mehr Flüssigkeit in das Auge ein, als der normalen Filtration entspricht, weil ein Teil derselben zur Wiederfüllung der vorderen Kammer und der leer gewordenen Blutgefäße verwendet wird. Man muss daher etwas warten, bis das Einfließen konstant geworden ist, was bei Benutzung filtrierter Flüssigkeit sehr bald der Fall ist. Bei Verwendung nicht filtrierter Flüssigkeit nimmt die Filtration mit der Zeit allmählich ab, weil die Gewebsporen durch die in der Flüssigkeit suspendierten Teilchen verstopft werden, und die Messung wird unsicher, weil man nicht weiß, zu welcher Zeit die Filtration der im Leben stattfindenden möglichst gleich ist. Bei länger dauernden Versuchen kann die Abnahme vielleicht auch durch einen gewissen Grad von Quellung der Gewebe verursacht werden; einem solchen Fehler würde man wohl am besten durch Benutzung von Humor aqueus zur Filtration vorbeugen.

Bei nicht zu lange fortgesetzten Versuchen erfolgt aber bei der angegebenen Methode die Filtration von $^3/_4$ % NaCl-Lösung beim frischen toten Auge vom Menschen und Tiere vollkommen gleichmäßig und ist dem im Apparate herrschenden Drucke proportional (Niesnamoff 764).

Beim menschlichen Auge fanden Bentzen und ich 13 Stunden nach dem Tode, mit einer noch etwas unvollkommenen Methode, bei 25 mm Hg-Druck eine Filtration von 5 cmm in der Minute. Niesnamoff mit dem

Filtrationsmanometer) von 5,5 cmm. Beim Kaninchen fand Bentzen 6 cmm im Mittel, Niesnamoff 7 cmm; Leplat (718 erhielt mit einer völlig anderen Methode den nur wenig abweichenden Wert von 4 cmm.

Bei größeren Tieren sind die Werte natürlich, entsprechend den Dimensionen der vorderen Kammer, größer. So fand Priestley Smith 711) beim Hammelauge eine Filtration von 26 cmm in der Minute; Niesnamoff

beim Schwein	11 cmm
Hund	18 „
bei der Katze	24 „
beim Hammel	28 „
Ochs	62 „

Wie eine ungefähre Messung der räumlichen Verhältnisse der vorderen Kammer ergab, wächst bei verschiedenen Tieren die Filtration in größerem Maße als der Umfang, aber in kleinerem als der Inhalt der vorderen Kammer; dies lässt sich erwarten, da die Menge der hindurchgehenden Flüssigkeit von der Ausdehnung der die Filtration vermittelnden Oberfläche abhängen muss.

Leplat (718) brachte ein Manometer mit dem Glaskörperraum eines Kaninchens in Verbindung und stellte an demselben den Druck auf die normale Höhe ein. Hierauf ließ er das Kammerwasser abfließen und injizierte flüssige Vaseline in die vordere Kammer, bis diese genau ihre frühere Füllung wieder erlangt hatte, was sich an dem Stande einer in dem Manometerrohre befindlichen Luftblase erkennen ließ. Während nun früher das Manometer mit dem Auge im Gleichgewichte war, trat jetzt Flüssigkeit aus dem Auge aus, weil die Abflusswege der vorderen Kammer durch das Öl verstopft waren. Wenn dieses Hindernis, wie Leplat annimmt, ein absolutes war, und die anderen Abflusswege unerheblich sind, so musste sämtliche Flüssigkeit, welche früher durch den Kammerwinkel nach außen filtrierte, jetzt in das Manometer übertreten. Auf diese Weise wurde gefunden, dass in 5 Minuten im Mittel 21 cmm in das Manometer übergingen, was einer Filtration von ca. 4 cmm in der Minute entspricht.

Nimmt man nach obigen Versuchen 5 cmm in der Minute als Wert der Filtration beim Auge des Menschen an, so würde der Inhalt der vorderen Kammer, der bei diesem nach v. Jäger's Angaben etwa 0,24 ccm beträgt, sich erst in 48 Minuten vollständig erneuern.

Auch beim Kaninchen kommt man auf Grund der von Niesnamoff gefundenen Filtration von 7 cmm in der Minute, wenn man die Menge des Humor aqueus nach Bellarminoff (734) zu 0,3 ccm veranschlagt, zu einem ähnlichen Werte, von etwa 43 Minuten.

Der Flüssigkeitswechsel in der vorderen Kammer ist also ein äußerst langsamer und von einer Strömung der Flüssigkeit im gewöhnlichen Sinne des Wortes kann dabei keine Rede sein. Dies zeigt sich auch in gewissen seltenen Krankheitsfällen, wo in der vorderen Kammer

feinste bewegliche Teilchen, insbesondere Cholesterinkrystalle, suspendiert sind 762. Dieselben werden durch Drehungen des Auges oder den Lidschlag in kreisende oder wirbelnde Bewegungen versetzt, welche sie zuweilen auch bei ruhig gehaltenem Auge noch eine Weile fortsetzen; oder sie senken und heben sich ihrem spezifischen Gewichte entsprechend; sie lassen aber, so lange man ein einzelnes Teilchen zu verfolgen vermag, nicht das mindeste von einem Strömungsvorgange erkennen. Diese Beobachtungen wurden auch an Augen gemacht, die sonst nur wenig verändert und mit gutem Sehvermögen begabt waren, so dass der Einwand nicht erhoben werden kann, dass sie für das Studium des physiologischen Verhaltens ungeeignet gewesen seien.

Dasselbe Ergebnis lieferte folgender Tierversuch 786). Einem Kaninchen wurde, ohne Verlust von Kammerwasser, fein verteiltes Blattgold mittelst einer Kanüle in die vordere Kammer eingeführt. Die glänzenden Flitterchen bewegten sich bis zu $^3/_4$ Stunden in kreisförmigen Bahnen vor der Iris und Pupille auf und ab. Sie schlugen sich ganz allmählich auf der Vorderfläche der Iris nieder, wobei sie immer mehr vom Pupillargebiete weg in das Bereich der Iris gelangten. Der Versuch spricht auch gegen die Annahme von Ehrlich, dass das Kammerwasser von der Vorderfläche der Iris abgesondert werde, und für die gewöhnliche Annahme, dass dasselbe hinter der Iris abgesondert wird und durch die Pupille in die vordere Kammer gelangt.

Auch die Beobachtung Ehrlich's, wonach durch Diffusion aus den Blutgefäßen in die vordere Kammer übergehendes Fluorescein sich in dieser in einem der Schwere folgenden Streifen, der sog. Ehrlich'schen Linie, nach abwärts senken kann § 98, S. 239 (eine Beobachtung, welche von Ehrlich anders gedeutet wurde), illustriert auf das deutlichste die große Langsamkeit des in der vorderen Kammer stattfindenden Flüssigkeitswechsels, da ein solcher Senkungsvorgang bei einer auch nur etwas lebhafteren Strömung des Kammerwassers nicht zu Stande kommen könnte.

Wie oben bemerkt wurde, haben schon Adamück und nach ihm Jesner gefunden, dass die Menge des Kammerwassers, welche sich in ein unter bestimmtem Drucke stehendes Gefäß entleert, proportional mit der Abnahme dieses Druckes zunimmt. Hieraus lässt sich schließen, dass die Menge des unter einem gewissen Drucke abgesonderten Kammerwassers der Differenz zwischen dem Drucke im Innern der secernierenden Blutgefäße und dem in deren Umgebung proportional ist. Die Versuche von Nielsnamoff haben weitere Beweise dafür geliefert und gestatten zugleich die wirkliche Größe der Absonderung für verschiedene Drucke und auch die Höhe des Gefäßdruckes annähernd zu bestimmen.

Bringt man das Filtrationsmanometer mit dem lebenden Auge in Verbindung, so ist das Verhalten ein verschiedenes, je nachdem der Druck im Manometer dem normalen Augendrucke gleich oder höher oder niedriger ist als derselbe. Im ersteren Falle tritt weder Flüssigkeit in das Auge ein, noch aus demselben aus, die Sekretion ist der bei demselben Drucke am toten Auge stattfindenden Filtration gleich. Ist der Druck im Apparate über die Norm gesteigert, so tritt in das lebende Auge Flüssigkeit ein, aber weniger als in das tote Auge, weil gleichzeitig eine Sekretion stattfindet. Die durch Filtration aus der vorderen Kammer austretende Flüssigkeitsmenge muss sich daher zusammensetzen aus derjenigen, welche in der gleichen Zeit secerniert, und aus derjenigen, welche aus dem Apparate in das Auge eingetrieben wird. Man erhält daher die Sekretion für die betreffende Druckhöhe, wenn man zunächst beim lebenden Tiere die in das Auge eintretende Flüssigkeitsmenge bestimmt und gleich darauf an dem getöteten Tiere dieselbe Bestimmung wiederholt und den ersteren Wert von dem letzteren abzieht.

Ist dagegen der Druck im Apparate unter die Norm herabgesetzt, so tritt Flüssigkeit aus dem Auge in den Apparat ein. Die Gesamtmenge der bei dem betreffenden Drucke secernierten Flüssigkeit wird daher in diesem Falle erhalten, wenn man zu der aus dem Auge austretenden Flüssigkeit diejenige Menge hinzu addiert, die der Bestimmung beim toten Auge gemäß gleichzeitig durch Filtration das Auge verlässt.

Die Versuche Niesnamoff's lassen die weitgehende Proportionalität zwischen Druck einerseits und Filtration und Sekretion andererseits mit voller Sicherheit erkennen.

Berechnet man zunächst für die verschiedenen Druckhöhen aus den beobachteten Werten der Filtration beim toten Auge die Menge der bei einem Drucke von 1 mm Hg filtrierenden Flüssigkeit, so weichen die gefundenen Werte nur um ganz geringe Differenzen von einander ab, die größtenteils, wo nicht ganz, innerhalb der Versuchsfehler liegen. Nimmt man nun aus den für die verschiedenen Druckhöhen gefundenen Zahlen das Mittel, so erhält man einen Wert, welcher die Zunahme der Filtration bei einem und demselben Auge für eine Steigerung des Druckes um 1 mm Hg ausdrückt und als Filtrationskoeffizient bezeichnet werden kann. Die Filtration wird daher erhalten, wenn man diesen Koeffizienten mit der jedesmaligen Druckhöhe multipliziert.

Bei einer und derselben Tierart scheinen nur geringe individuelle Verschiedenheiten des Filtrationskoeffizienten vorzukommen, während für verschiedene Tierspecies die Unterschiede erheblicher sind, indem der Wert im Allgemeinen mit der Größe des Auges zunimmt.

Berechnet man für eine Versuchsreihe durch Multiplikation des Filtrationskoeffizienten mit den Druckhöhen die Werte der Filtration, welche bei

der Voraussetzung strikter Proportionalität zu erwarten sind, und vergleicht sie mit den direkt bestimmten Werten, so lässt sich daraus beurteilen, wie weit die Beobachtungen mit der Voraussetzung übereinstimmen.

Die folgenden Tabellen geben darüber Aufschluss. Die für die Filtration angegebenen Zahlen sind Mittelwerte aus einer Reihe auf einander folgender Bestimmungen, die wenig von einander abweichen.

Versuch beim frischen menschlichen Auge ca. 3 Stunden p. m.

Druck p in mm Hg	Beobachtete Filtration in cmm	Filtrationskoeffizient c in cmm	Berechnete Filtration für die Druckhöhen der Kol. 1 $p \times c$ in cmm
25	5,5	0,22	5,37
33	7,3	0,221	7,09
41	9,0	0,219	8,81
50	10,8	0,216	10,75
58	12,17	0,210	12,47
66	13,7	0,207	14,19
75	16	0,213	16,12

Mittel c. = 0,215

Bei Vergleich der Kolumne 2 und 4 tritt die Übereinstimmung der beiderseitigen Werte deutlich hervor. Doch macht sich bei steigendem Drucke eine geringe relative Abnahme der Filtration bemerkbar, von der es ungewiss bleibt, ob sie thatsächlich besteht, oder auf die schwer ganz zu vermeidenden Versuchsfehler zu beziehen ist; letzteres kann um so mehr vermutet werden, als dieselbe Erscheinung bei den noch frischer zur Verwendung gekommenen Tieraugen nicht beobachtet wurde.

Versuch beim frischen Kaninchenauge.

Druck p in mm Hg	Beobachtete Filtration in cmm	Filtrationskoeffizient c in cmm	Berechnete Filtration für die Druckhöhen der Kol. 1 $p \times c$ in cmm
25	7	0,280	6,875
33	9	0,273	9,075
41	11	0,268	11,275
50	14	0,280	13,750
58	16	0,276	15,950
66	18	0,273	18,150
75	21	0,280	20,625

Mittel c. = 0,275

Versuch beim frischen Schweinsauge.

Druck p in mm Hg	Beobachtete Filtration in cmm	Filtrationskoeffizient c in cmm	Berechnete Filtration für die Druckhöhen der Kol. 1 $p \times c$ in cmm
25	11	0,44	11,0
50	22	0,44	22,0
75	33	0,44	33,0

Mittel c. = 0,44

Für verschiedene Tierarten ergaben sich folgende Werte des Filtrationskoeffizienten, von denen aber die für Hund, Katze, Hammel und Ochs nur aus Messungen bei 25 mm Hg-Druck berechnet sind:

	Filtrationskoeffizient in cmm
Mensch	0,215
Kaninchen	0,275
Schwein	0,440
Hund	0,720
Katze	0,960
Hammel	1,120
Ochs	2,480

Dieselbe Proportionalität stellt sich nun auch für die Sekretion heraus, wie aus folgendem Versuche beim Kaninchen hervorgeht, welcher in seinem zweiten Teile schon oben zur Bestimmung des Filtrationskoeffizienten benutzt wurde.

Druck in mm Hg	Zufluss in das tote Auge Filtration in cmm	Filtrationskoeffizient in cmm	Zufluss in das lebende Auge in cmm	Sekretion, als Differenz von Kol. 2 und 4	Sekretionskoeffizient in cmm
(23,33)	6,41)	0,275	0	6,41)	0,25
25	7	—	1	6	—
33	9	—	5	4	—
41	11	—	9	2	—
(49	13,47	—	13,47)	0)	—
50	14	—	13,5	ca. 0,5	—
58	16	—	16	0	—

Aus den drei Zahlen der vierten Kolumne für die Sekretion bei 25, 33 und 41 mm Hg ergiebt sich, das jedesmal für eine Zunahme des Druckes von 8 mm Hg die Sekretion um 2 cmm, also für eine Drucksteigerung von 1 mm Hg um 0,25 cmm abnimmt. Die Abnahme der Sekretion ist also der Drucksteigerung proportional und der Wert 0,25 kann als Sekretionskoeffizient bezeichnet werden.

Ist S die Sekretion bei dem Drucke p, S' die bei dem Drucke p' und s der Sekretionskoeffizient, so hat man demnach

$$S - S' = p' - p\,s$$

und wenn p' den Druck bezeichnet, bei welchem die Sekretion gleich Null wird,

$$S = p' - p\,s \quad \ldots \ldots \ldots \ldots \quad 1$$

Hieraus

$$p' = p + \frac{S}{s} \quad \ldots \ldots \ldots \ldots \quad 2$$

Der normale Druck P ist derjenige, bei welchem Filtration und Sekretion gleich sind; da die Filtration

$$F = p \cdot c \quad \ldots \quad (3)$$

so erhält man aus (1) und (3)

$$(p' - P)\, s = P \cdot c$$

oder

$$P = \frac{p' \cdot s}{s + c} \quad \ldots \quad (4)$$

In obigem Versuche wurde bei 25 mm Hg-Druck bereits eine kleine Menge Flüssigkeit in das Auge eingetrieben; der normale Druck lag also noch ein wenig tiefer. Derselbe lässt sich, wie auch die Filtration und Sekretion, aus obigen Formeln berechnen; die eingeklammerten Zahlen der ersten Horizontalreihe geben die betreffenden Werte an. Aus (2) ergiebt sich, dass bei 49 mm Hg-Druck die Sekretion gleich Null, also der Zufluss in das lebende Auge dem in das tote gerade gleich sein musste, wie die fünfte Horizontalreihe anzeigt. In der That war bei 50 mm Hg-Druck der Zufluss in das lebende Auge von dem in das tote nur noch um ein Minimum (0,5 cmm) verschieden und bei weiterer Drucksteigerung demselben vollkommen gleich. Es musste somit von da ab alle Flüssigkeit, welche in die vordere Kammer gelangte, durch den Manometerdruck in dieselbe eingetrieben sein, da ihre Menge die bei gleichem Drucke am toten Auge nicht mehr übertraf. Dies kann nur darauf beruhen, dass der Druck in der vorderen Kammer die Höhe des Druckes in den secernierenden Gefäßen erreicht hatte, dass also keine Druckdifferenz zwischen Inhalt und Umgebung der Gefäße mehr vorhanden war, welche einen Durchtritt von Flüssigkeit durch die Gefäßwand bewirken konnte. Die Höhe des Druckes in den secernierenden Gefäßen muss also ungefähr 50 mm Hg oder etwa die doppelte Höhe des normalen Augendruckes betragen. Dies ergiebt sich auch aus folgender Betrachtung:

Wenn die Sekretion proportional der Zunahme oder Abnahme des Druckes in der vorderen Kammer abnimmt resp. zunimmt, so muss sie der Druckdifferenz zwischen Inhalt und Umgebung der Gefäße proportional sein. Ist p_i der unbekannte Gefäßdruck, p_v der Druck in der vorderen Kammer, s der Sekretionskoeffizient und S die Sekretion, so haben wir

$$S = p_i - p_v \cdot s$$

oder

$$p_i = p_v + \frac{S}{s}.$$

Man kann also, wenn der Sekretionskoeffizient aus je zwei Versuchen ermittelt ist, für jede einzelne Beobachtung aus dem Drucke in der vorderen Kammer und dem dazu gehörigen Werte der Sekretion die Höhe des

Blutdruckes berechnen. Für den oben mitgeteilten Versuch ergiebt in der That die Rechnung für die zweite, dritte und vierte Horizontalreihe 49 mm Hg, für die sechste Reihe, nur wenig abweichend, 52 mm Hg.

Bei späteren Versuchen am Kaninchen mit Injektion in den Glaskörperraum fand Grönholm 787a die Sekretion bei 50 mm Hg-Druck noch nicht ganz aufgehoben. Er bestimmte sie dabei im Mittel zu 1,7 cmm, woraus sich ein um ca. 7 mm höherer Druck in den absondernden Gefäßen berechnen würde.

Bei Herabsetzung des Druckes in der vorderen Kammer nimmt die Sekretion zu, und zwar, wie die Versuche zeigen, zunächst ebenfalls in einem Verhältnisse, welches der Druckdifferenz entspricht, bei weiterer Druckverminderung aber in steigendem Maße. Dies zeigt, dass alsdann entweder der Blutdruck nicht mehr dieselbe Höhe behält, oder dass der Sekretionskoeffizient nicht konstant bleibt, sondern zunimmt, oder beides zugleich. Bei der starken Erweiterung der Gefäße, welche die Herabsetzung des Augendruckes mit sich bringt, ist eine Verminderung der Widerstände für den Durchtritt der Blutflüssigkeit durch die Gefäßwand sehr wohl denkbar. Die Annahme einer Erweiterung der intercellularen Lücken des Gefäßendothels würde nicht nur die Änderung der quantitativen Verhältnisse der Sekretion erklären, sondern auch die schon oben erwähnten qualitativen Änderungen, die im Auftreten von Fibrin und in Zunahme des Eiweißgehaltes bestehen.

Mit dieser Annahme stehen auch weiter unten mitzuteilende Beobachtungen im Einklange, wonach die Beschaffenheit des Kammerwassers durch gewisse Einflüsse, welche Erweiterung oder Verengerung der Gefäße bewirken, geändert werden kann.

2. Die Ciliarfortsätze als Absonderungsorgan der Augenflüssigkeiten.

§ 97. Die Absonderung des Kammerwassers, und zwar sowohl die stetige und unmerkliche Erneuerung desselben, welche aus den oben angeführten Gründen angenommen werden muss, als auch die gesteigerte Sekretion, welche nach Abfluss des Inhaltes der vorderen Kammer erfolgt, muss einer Thätigkeit der Ciliarfortsätze zugeschrieben werden, zu welcher vielleicht auch die Hinterfläche der Iris einen kleinen Teil beiträgt. Aus derselben Quelle muss auch die den Glaskörper durchtränkende Flüssigkeit hergeleitet werden. Diese Funktion der Ciliarfortsätze ist in ihrem Baue unverkennbar ausgesprochen, namentlich in ihrem großen Gefäßreichtume und in der durch vielfache Hervorragungen, Gruben- und Arkadenbildungen bewirkten Vergrößerung ihrer Oberfläche, wie sie bei einem Flüssigkeit secernierenden Organe vorausgesetzt werden muss.

Bei manchen Tieren ist eine Beteiligung der Hinterfläche der Iris selbstverständlich, weil bei ihnen die Ciliarfortsätze nicht, wie beim Menschen,

dem Ciliarkörper, sondern dem peripheren Teile der Iris aufsitzen und Ausläufer in Gestalt von blattartigen radiären Leisten auf die Hinterfläche der letzteren abgeben, die sich erst gegen die Pupillarzone hin verlieren. Dieselben sind auch, wie man z. B. am injizierten Kaninchenauge sehen kann, von einer Fortsetzung des Kapillarnetzes der Ciliarfortsätze durchzogen.

Beim Menschen greifen dagegen die Ciliarfortsätze kaum merklich, höchstens $^1/_4$ mm weit, auf die Hinterfläche der Iris über und scheinen, im Widerspruche zu verbreiteten Angaben, keine leistenartigen Fortsetzungen an die letztere abzugeben. Diese zeigt zwar, mit Ausnahme des Sphinkterabschnittes, eine radiäre Furchung, die sich aber gerade gegen die Wurzel der Iris hin verliert, wo auch die Dicke der letzteren am geringsten ist. Ich konnte mich neuerdings ebenso wenig wie Fuchs (592, S. 60) davon überzeugen, dass die flachen Erhabenheiten zwischen den Furchen in ihrer Lage den Ciliarfortsätzen entsprechen. Heerfordt (791) leitet die radiären Strukturfalten von Verstärkungsbündeln des Dilatator her. Ebenso wenig habe ich beim Menschen das Gefäßnetz der Ciliarfortsätze, wie dies z. B. beim Kaninchen der Fall ist, auf die hintere Fläche der Iris übergehen sehen.

Die Angaben Hamburger's (789, 804) über den großen Reichtum der Iris an Kapillaren und über ihr vorzugsweises Auftreten dicht an der vorderen Fläche habe ich nicht bestätigt gefunden (vgl. § 18 und § 24, S. 54—55). Nach ihrer Vaskularisation erscheint die Iris, und gerade die des Menschen, keineswegs, wie Hamburger meint, zur Flüssigkeitsabsonderung eingerichtet.

Jedenfalls kann beim Menschen der Anteil der Irishinterfläche an der Absonderung des Kammerwassers nur ein ganz nebensächlicher sein, weil der vollständige, angeborene oder erworbene Irismangel bei ihr keine merkliche Verminderung der Kammerwasserabsonderung und keine Herabsetzung des Augendruckes mit sich bringt. Sollte dadurch wirklich ein geringer Ausfall entstehen, so würde er durch eine vermehrte Thätigkeit der Ciliarfortsätze vollständig ausgeglichen.

Als Beweis dafür, dass die Absonderung des Kammerwassers hinter der Iris stattfindet, hat man seit Méry (644 und Beer (616) mit Recht die Folgen gewisser pathologischer Veränderungen angeführt, bei welchen ein Übertritt von Flüssigkeit durch die Pupille in die vordere Kammer ausgeschlossen ist. Hierher gehört einmal die vollständige Verwachsung des Pupillenrandes mit der Linsenkapsel durch einen zum Abbaute gekommenen Entzündungsprozess. Wie nach der Voraussetzung zu erwarten ist, rückt dabei die Iris allmählich nach vorn, die hintere Augenkammer verliert sich auf Unkosten der vorderen und der Augendruck erhebt sich mehr und mehr über die Norm.

Man hat gegen die Beweiskraft dieser Beobachtungen gewisse Einwände erhoben, die sich aber bei genauer Kenntnis der in Betracht kommenden

Umstände nicht als stichhaltig erweisen. Es ist richtig, dass bei völligem Verschlusse der Pupille auch nach längerer Zeit noch etwas Flüssigkeit in der vorderen Kammer zurückzubleiben pflegt, die man nur von einer Absonderung der vorderen Irisfläche herleiten zu können glaubte. Der Abfluss des Kammerwassers muss aber aufhören, noch ehe die vordere Kammer ganz leer geworden ist, weil durch das Vorrücken der Iris der sog. Filtrationswinkel in der Peripherie der vorderen Kammer verlegt wird, so dass die in der letzteren gefundene Flüssigkeit keinen Beweis für eine Absonderung vor der Iris abgiebt. Auch hat man betont, dass die Vortreibung der Iris und die Drucksteigerung in der Regel nicht sogleich, sondern nur allmählich und zuweilen erst nach längerer Zeit eintreten. Dies erklärt sich aber sehr einfach dadurch, dass der Verschluss der Pupille oft nur scheinbar vollständig ist und erst nach wiederholten Nachschüben von Entzündung vollständig wird, und dass sich das wirkliche Verhalten mitunter gar nicht direkt beobachten, sondern nur aus dem Eintreten der zu erwartenden Folgezustände erschließen lässt. Auch kommt es nicht selten vor, dass durch Beteiligung der Ciliarfortsätze an dem Krankheitsprozesse die Absonderung der intraokularen Flüssigkeit unter die Norm herabsinkt, in welchem Falle natürlich trotz Verschlusses der Pupille jene Folgen ausbleiben müssen.

Noch beweisender sind die Folgen einer aseptisch zu Stande gekommenen Hornhautperforation mit Vorfall der Iris, bei welcher der ganze Pupillarrand in die Wunde hineingezogen ist, weil dieselben sich im unmittelbaren Anschlusse an die Verletzung entwickeln. Hier bleibt, wie schon Beer für derartige Irisvorfälle ganz allgemein gezeigt hat, die Wiederherstellung der vorderen Kammer vollständig aus, die Iris wird an die Hinterfläche der Hornhaut angedrückt, weil die hinter ihr abgesonderte Flüssigkeit keinen Weg mehr findet, um zwischen beide Membranen einzudringen, der vorgefallene Teil der Iris wird blasig ausgedehnt und die Heilung erfolgt mit Ausgang in bleibende Ektasie, sog. Staphylombildung.

Hier müsste man bei der anfangs vorhandenen starken Irishyperämie, welche sich jedesmal bei Abfluss des Kammerwassers einstellt, mit Bestimmtheit eine Absonderung an der vorderen Fläche der Iris erwarten, und deren Ausbleiben beweist also um so mehr, dass diese nicht zur Flüssigkeitsabsonderung eingerichtet ist.

Dass die vordere Fläche der Iris keine Flüssigkeit absondert, lässt sich auch direkt beobachten, wenn man beim Kaninchen nach Abtragung des mittleren Teiles der Hornhaut die Pupille durch Einführung eines kurzen Zapfens verschließt, der am Ende eine runde Metallplatte trägt, welche hinter die Iris zu liegen kommt. Bei kräftiger Eserinwirkung zieht sich der Sphinkter so stark um den Zapfen zusammen, dass die Pupille hinreichend verschlossen wird. Bei Prüfung mit Fließpapier findet man dann

die Vorderfläche der Iris trocken, nur am Pupillenrande sickert ein wenig Flüssigkeit hervor. Auch hier müsste wegen des aufgehobenen Druckes eine besonders starke Absonderung erwartet werden, wie denn auch aus der Pupille, ehe der Verschluss angelegt ist, ein reichlicher und kontinuierlicher Abfluss von Flüssigkeit stattfindet. Nach erfolgtem Verschlusse der Pupille sieht man sehr bald die Iris durch hinter ihr sich ansammelnde Flüssigkeit vorgebuchtet werden.

C. Hamburger (789) hat den soeben angeführten Versuch bestätigt, hält ihn aber nicht für beweisend, weil die Sekretion der Iris durch die Einwirkung der Luft und der niedrigeren Temperatur versiegt sei. Ich kann diesen Einwand für meine Versuche nicht gelten lassen, da die Iris vor dem Verschluss der Pupille mit von hinten ausströmender Flüssigkeit überschwemmt war und der Mangel der Absonderung ihrer vorderen Fläche sogleich nach Einführung des kleinen Apparates bei schonendster Behandlung konstatiert wurde. Wenn die Vorderfläche der Iris wirklich Flüssigkeit secernierte, so könnte es ja in der kurzen Zeit des Versuches gar nicht zu Austrocknung oder gar zu einer derartigen Schädigung der Membran durch Einwirkung der Atmosphäre kommen, dass dadurch die Absonderungsfähigkeit aufgehoben würde.

Ein direkter Beweis für die in Rede stehende Funktion der Ciliarfortsätze wird dadurch geliefert, dass die operative Entfernung derselben aus dem Auge von Tieren die Absonderung des Kammerwassers sofort zum Versiegen bringt und sogar in kurzer Zeit die vollständige Aufsaugung des Glaskörpers nach sich zieht, so dass der entsprechend verkleinerte Bulbusraum fast ausschließlich von der Linse ausgefüllt wird (Th. Leber, Deutschmann 664). Die Ausreißung der Iris nebst den ihr aufsitzenden Ciliarfortsätzen lässt sich durch einen Hornhautschnitt beim Kaninchen ausführen, ohne dass es zu erheblicher Blutung oder zu einem die Wundheilung störenden Glaskörpervorfalle zu kommen braucht. Bei aseptischem Vorgehen ist auch Infektion unschwer zu vermeiden und der Eingriff ruft dann gar keine Exsudation in das Innere des Auges und überhaupt keine derartige Entzündung hervor, dass man ihr die Aufhebung der intraokularen Flüssigkeitsabsonderung zuschreiben müsste. Da der Verlust der Iris für sich allein, wie die oben erwähnten Beobachtungen am menschlichen Auge zeigen, keine merkliche Herabsetzung des Augendruckes nach sich zieht, so kann die Iris als solche keinen hier in Betracht kommenden Anteil an der Kammerwasserabsonderung haben, und es ist daher der Mangel der Ciliarfortsätze als Ursache für die Aufhebung dieser Sekretion zu betrachten.

Beim Kaninchen lassen sich die Folgen des alleinigen Verlustes der Iris nicht gut experimentell untersuchen, weil diese nicht ohne Ciliarfortsätze vollständig zu entfernen ist. Beim Hunde ist dies nach Nicati 721 möglich, der aber über die bleibenden Folgen für vordere Kammer und

Augendruck nichts berichtet. Indessen sind in dieser Beziehung die Beobachtungen bei Irismangel des Menschen vollkommen ausreichend und maßgebend.

Weitere Folgen sind eine Trübung und Vaskularisation der Hornhaut, welche nach 8 Tagen wieder zurückgeht, und eine sich danach entwickelnde Trübung der Linse. Dieselben sind der tiefgreifenden Ernährungsstörung zuzuschreiben, welche das Auge durch den Eingriff erleidet vgl. §§ 154, 187.

Ehrlich (681) hat gegen obigen Versuch den Einwand erhoben, dass er einen zu bedeutenden Eingriff darstelle, als dass er zu Schlüssen über die normalen Sekretionsverhältnisse verwertet werden könnte. Nach Erfahrungen am menschlichen Auge ist derselbe aber doch nicht zu eingreifend, um die Erhaltung des Auges an und für sich auszuschließen. Mitunter wird bei diesem das ganze Linsensystem samt der Iris durch stumpfe Gewalt herausgequetscht, und das Auge kann nachher normale Spannung und selbst leidliches Sehvermögen wieder erlangen, weil die Ciliarfortsätze der Iris nicht folgen, sondern im Auge zurückbleiben. Selbstverständlich ist die vollständige Beseitigung des Sekretionsorganes der intraokularen Flüssigkeiten ein gewaltiger Eingriff; derselbe ist aber nicht größer als die Exstirpation der Nieren, des Pankreas und anderer lebenswichtiger Organe, welche die Physiologie als berechtigte Methoden zur Untersuchung der Funktion dieser Teile anerkennt. Der geschilderte Erfolg muss auch mit Bestimmtheit dem Eingriffe als solchem und nicht gewissen Nebenverletzungen oder Folgezuständen zugeschrieben werden, da die betreffenden Vorkommnisse weder ihrer Art noch ihrem Grade nach dazu geeignet sind, denselben hervorzurufen.

Ich habe noch in folgender Weise die Absonderung der Ciliarfortsätze direkt geprüft 786). Nach Abtragung der Hornhaut brachte ich ein Metallröhrchen durch die Pupille derart mit der hinteren Kammer in Verbindung, dass der Pupillarrand zwischen zwei auf einander geschraubte Metallplatten, die am Ende des Röhrchens angebracht waren, fest gefasst war. Das Röhrchen stand auf der anderen Seite mit einem Manometer in Verbindung, in welchem bei Beginn des Versuches der Druck auf die Höhe des normalen Augendruckes eingestellt war. Die Ausführung des Versuches war mühsam und die Erhaltung des Druckes durch die Dehnbarkeit der Iris sehr erschwert; es gelang aber doch einmal, ein Steigen des Hg-Druckes um mehrere Millimeter über den anfangs hergestellten Druck zu beobachten, welches nur durch eine Absonderung von Flüssigkeit hinter der Iris bedingt sein konnte. Der Versuch zeigt, dass eine Absonderung der Ciliarfortsätze auch dann stattfindet, wenn auf ihnen ein Druck von der ungefähren Höhe des normalen Augendruckes lastet.

Auf die Ciliarfortsätze als Ort der Kammerwasserabsonderung deutet auch die Beobachtung von Greeff 731, 735 hin, dass bei raschem Abflusse

des Kammerwassers an den Ciliarfortsätzen blasige Abhebungen des Epithels auftreten, welche mit der neu abgesonderten eiweiß- und fibrinhaltigen Flüssigkeit erfüllt sind und deren Vorkommen auf die Processus ciliares beschränkt ist, während an dem Endothel der Irisvorderfläche nie ähnliche Veränderungen vorkommen. Wir kommen auf diese Befunde zu anderem Zwecke unten zurück, § 103.)

§ 98. Von verschiedenen Forschern wurden zur Untersuchung des Flüssigkeitswechsels im Auge Versuche mit Injektion von Ferrocyankalium- oder Jodkaliumlösungen, teils in den Glaskörper oder die vordere Kammer des lebenden Auges, teils unter die Haut angestellt, deren Ergebnisse auch zu Schlüssen über die Quellen des Kammerwassers verwendet wurden. Dieselben sind jedoch für diesen Zweck nur wenig zu verwerten, weil sich schwer aus einander halten lässt, wie weit die Verbreitung der betreffenden Substanz im Auge auf einen bloßen Diffusionsvorgang bezogen werden muss und wie weit sie durch eine Strömung der Flüssigkeit bewirkt wird (vgl. hierüber auch § 43, S. 106).

So weit aber diese Versuche ein gewisses Urteil über die Kammerwasserabsonderung gestatten, lassen sie sich mit den oben dargelegten Ansichten sehr wohl vereinigen. Wir gehen deshalb hier nicht weiter darauf ein, werden aber an anderer Stelle noch über einige dabei festgestellte Thatsachen zu berichten und ihre Bedeutung für den Flüssigkeitswechsel des Auges zu besprechen haben (s. § 100 und 105).

Als eine Fehlerquelle bei diesen Versuchen ist auch hervorzuheben, dass sich die Verbreitungsweise der eingeführten Stoffe erst nach Abschluss des Versuches durch chemische Reaktion feststellen lässt, und dass sich, bis dies geschieht, die Verbreitung schon wieder geändert haben kann. Die von Ehrlich (681) eingeführte Verwendung von Fluoresceinlösungen hat dem gegenüber den großen Vorzug, dass dieser Stoff durch seine lebhafte grüne Fluorescenz schon während des Lebens mit Leichtigkeit im Auge wahrzunehmen ist, und zwar noch in enorm starker Verdünnung, indem noch eine Lösung von 1 : 2 Millionen auf dunklem Grunde erkennbar ist.

Bei diesen Versuchen handelt es sich indessen auch wieder um die Einführung einer leicht diffusiblen Substanz in das Blut, deren Auftreten im Auge Aufschluss über die Sekretionsverhältnisse geben soll. Ehrlich ging von der Vorstellung aus, dass die Flüssigkeitsströmungen im Auge rascher erfolgten als der zu erwartende Diffusionsstrom, und dass man daher an der Intensität der in den einzelnen Teilen des Auges auftretenden Färbung die Lebhaftigkeit und Richtung des Ernährungsstromes erkennen müsse, wenn man nur frühzeitig genug beobachte, ehe es zu einer sekundären Verbreitung des Farbstoffes durch Diffusion gekommen sei. Dies trifft aber

keineswegs durchweg zu, und deshalb sind auch die Fluoresceinversuche verschiedener Deutung fähig und können leicht zu Irrtümern Anlass geben.

Indessen sind die Erscheinungen, um welche es sich handelt, an sich höchst bemerkenswert und bedürfen um so mehr einer eingehenden Schilderung, weil Ehrlich wesentlich auf sie eine von der oben angenommenen völlig abweichende Ansicht über die Absonderung des Kammerwassers gegründet hat. Die Beobachtungen Ehrlich's sind von zahlreichen anderen Forschern wiederholt und bestätigt, in einzelnen Punkten auch weiter geführt und berichtigt worden, so dass darüber hier im Ganzen zu referieren ist.

Da der schwach saure Farbstoff als solcher in Wasser schwer loslich ist, wird eine wasserige Losung von Fluoresceinkalium oder Ammonium „Uranin" benutzt, wovon zur subkutanen Injektion bei Kaninchen 2—8 ccm einer 20prozentigen Losung und zur Injektion in eine Ohrvene $\frac{1}{3}$—4 ccm einer 5prozentigen Lösung erforderlich sind.

Die Anwendung des Mittels in Form von subkutaner Injektion ist beim Menschen vergeblich versucht worden, da sie lebhafte und anhaltende Schmerzen hervorrief, ohne dass die Dosis ausreichend war; auch ist nicht sichergestellt, ob es in genügender Menge ohne Schaden gegeben werden kann.

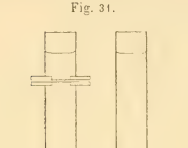
Das Verhalten nach Einführung dieses Farbstoffes ist nun wesentlich verschieden beim intakten Auge und nach Entleerung der vorderen Augenkammer.

Im ersteren Falle geht der Farbstoff nach ganz kurzer Zeit, bei subkutaner Injektion oft schon nach 4 Minuten, bei intravenöser nach 1 Minute, von der vorderen Fläche der Iris aus in das Kammerwasser über, in Gestalt eines grün fluorescierenden Streifens, der sog. Ehrlich'schen Linie, welcher vom oberen Teile der Iris in senkrechter Richtung über die Pupille hinweg nach unten zieht. Das obere Ende desselben reicht bald deutlich bis zum Kammerwinkel, wo es sich allmählich verbreitert, bald hört der Streifen schon vorher auf; nach unten verliert er sich gewöhnlich unterhalb der Pupille, seltener erstreckt er sich bis zum Hornhautrande. Derselbe zieht bald mehr an der hinteren Fläche der Hornhaut, bald näher der Iris entlang, ist zuweilen doppelt oder mehrfach oder zeigt sonstige kleinere Variationen. Allmählich wird derselbe breiter, das übrige Kammerwasser fängt ebenfalls an zu fluorescieren, bis sich der Streifen in der ganz grün gefärbten Umgebung der Beobachtung entzieht. Immer aber ist derselbe vertikal gerichtet und stellt sich, wenn er durch Drehung des Auges aus dieser Lage gebracht wird, wieder aufs neue vertikal, wodurch sich die Abhängigkeit der Erscheinung von der Schwerkraft kundgiebt. Sie beruht darauf, dass der durch das hinein diffundierte Fluorescein spezifisch schwerer gewordene Teil des Kammerwassers sich in Form eines Streifens nach unten senkt, ehe es sich mit dem übrigen Kammerwasser vermischt.

Man kann die Erscheinung nachahmen, wenn man eine Fluoresceinlösung mit Hilfe eines dazu eingerichteten kleinen Apparates durch ein quer

zwischen den Enden zweier Glasröhren ausgespanntes Stück Linsenkapsel oder Descemet'scher Membran gegen Wasser diffundieren lässt (Fig. 31). In dem oberhalb der Membran befindlichen Glasrohre ist die Farbstofflösung enthalten, das untere mit destilliertem Wasser gefüllte Glasrohr ist U-förmig nach oben gebogen, damit das Flüssigkeitsniveau in beiden Röhren gleich hoch gestellt werden kann, also Filtration ausgeschlossen ist. Nach kurzer Zeit sieht man von der Membran einen grün gefärbten Streifen in dem Wasser sich nach abwärts senken und überzeugt sich nachher durch Prüfung mit der Lösung eines kolloiden Farbstoffes (Berlinerblau), dass die Membran intakt war.

Fig. 31.



Von einem Übertritte fluoresceinhaltiger Flüssigkeit aus der Pupille in die vordere Kammer ist bei dem oben geschilderten Vorgange in der Regel nichts zu bemerken. Ganz anders sind dagegen die Erscheinungen, wenn man nach erfolgter Resorption des Fluoresceins, ehe es zum Auftreten der Ehrlich'schen Linie kommt, den Inhalt der vorderen Kammer abfließen lässt. Man sieht dann sehr bald das neu abgesonderte Kammerwasser in Gestalt von grünen Tropfen durch die Pupille in die vordere Kammer übertreten und dieselbe allmählich wieder füllen: die grüne Flüssigkeit sammelt sich am Boden der vorderen Kammer an und grenzt sich nach oben durch ein horizontales Niveau ab; vermöge ihres Fibringehaltes bildet sie mitunter auch ein die Pupille einnehmendes grün gefärbtes Fibrinhäutchen.

Ehrlich hat aus diesen Beobachtungen den Schluss gezogen, dass die Quelle der normalen, bei erhaltener vorderer Kammer stattfindenden Absonderung wesentlich verschieden sei von derjenigen, welche nach Entleerung der vorderen Kammer die erneute Füllung derselben bewirkt. Nur die letztere sei einer Thätigkeit der Ciliarfortsätze zuzuschreiben, während die gewöhnliche, stetige Sekretion von der Vorderfläche der Iris geliefert werde. Dass aber der Übertritt des Fluoresceins in das Kammerwasser bei erhaltener vorderer Kammer durch Diffusion aus dem Gefäßinhalte zu Stande kommt, wird dadurch bewiesen, dass derselbe auch nach dem Tode erfolgt und dass dabei die Ehrlich'sche Linie in ganz derselben Weise auftritt wie beim lebenden Tiere. Ehrenthal 701). Da zur Absonderung von Kammerwasser eine Druckdifferenz zwischen Inhalt und Umgebung der Gefäße notwendig ist, so muss dieselbe beim Stillstande der Cirkulation aufhören; kommt dann doch noch ein Übertritt von Fluorescein zu Stande, so kann derselbe nur auf Diffusion bezogen werden.

Ehrenthal injizierte einem soeben getöteten Kaninchen einige Kubikcentimeter verdünnter Uraninlösung unter geringem Drucke in die Carotis; nach 2 Minuten trat die Ehrlich'sche Linie in ausgesprochenster Weise auf. Bei späterer Vornahme der Injektion waren 2 Stunden nach dem Tode die Erscheinungen noch ganz dieselben: noch später, besonders nach 24 Stunden, war aber der Übergang des Farbstoffes viel rascher und massenhafter, offenbar weil durch den kadaverösen Zerfall des Irisendothels ein Hindernis für die Diffusion beseitigt war.

Man wird gegen diesen Versuch nicht wohl die Möglichkeit geltend machen können, dass durch die kurz dauernde Injektion in die Carotis in den Gefäßen der Iris ein Druck erzeugt worden sei, welcher zu Filtration von Flüssigkeit in die vordere Kammer ausreichte. Jeder mögliche Einwand in dieser Richtung wird aber durch folgenden Versuch von Ehrenthal widerlegt. Derselbe hatte zur subkutanen Injektion beim lebenden Kaninchen eine Fluoresceinlösung benutzt, welche in Folge eines Versehens strychninhaltig war. Nach dem Auftreten der Ehrlich'schen Linie traten Krämpfe auf, während deren die Linie verschwand, und kurz nachher verendete das Tier. Einige Minuten nach dem Tode trat nun die Ehrlich'sche Linie aufs neue auf, genau so, wie sie zuvor am lebenden Tiere beobachtet worden war.

Haben wir es also bei dem Übergange von Fluorescein von der Vorderfläche der Iris in das Kammerwasser nur mit einem Diffusionsvorgange zu thun, so verliert derselbe vollkommen seine Beweiskraft dafür, dass die Vorderfläche der Iris Flüssigkeit absondere. Die normale Absonderung der Ciliarfortsätze erfolgt, wie oben gezeigt wurde, sehr langsam; das Fluorescein kann also durch Diffusion in die vordere Kammer übergehen, ehe das neu abgesonderte fluoresceinhaltige Kammerwasser durch die Pupille in die vordere Kammer gelangt.

Hierdurch erklärt sich auch, dass, wie Nicati (721 fand, nach Ausreißung der Iris beim Hunde (wobei die Ciliarfortsätze erhalten bleiben), der Übergang des Fluoresceins in die vordere Kammer im Vergleich mit dem normalen Auge verlangsamt ist. Beim Kaninchen, bei welchem mit der Iris auch die Ciliarfortsätze entfernt werden, bleibt selbstverständlich die Grünfärbung der vorderen Kammer überhaupt aus.

Indessen lässt sich der Durchtritt von fluoresceinhaltiger Flüssigkeit durch die Pupille zuweilen auch bei erhaltener vorderer Kammer beobachten, ohne dass die Beobachtung durch vorhergegangenen Übergang von der Iris aus gestört wird, wenn nämlich durch eine Hyperämie der Ciliarfortsätze eine größere Farbstoffmenge aus deren Gefäßen in das Kammerwasser übergeht oder die Absonderung des Kammerwassers künstlich gesteigert wird, so nach vorübergehender Luxation des Bulbus Nicati 721, C. Hamburger 774, nach Durchschneidung des Sympathicus oder Trigeminus Schöler und Uthoff 683, Nicati, oder nach Ätzung des Hornhautrandes mit Argentum

nitricum (Wessely 792); nach letzterem Beobachter sogar nach bloßer Einträufelung von Physostigmin- oder Pilokarpinlösung, wobei auch die Ehrlich'sche Linie in verstärktem Maße auftritt. Bei dem von C. Hamburger angegebenen Versuche, bei welchem der Bulbus 4—6 Minuten lang luxiert gehalten wird, kommt zu der starken Ausdehnung der intraokularen Gefäße eine vermehrte Kammerwasserabsonderung hinzu, da während des auf das Auge ausgeübten Druckes Flüssigkeit in größerer Menge resorbiert wird, so dass bei Nachlass der Kompression der Augendruck erniedrigt ist. Es ist daher nicht anders zu erwarten, als dass nach intravenöser Fluoresceininjektion alsbald gefärbte Flüssigkeit aus der Pupille hervortritt, wie dies bei einem ähnlichen Versuche auch schon Nicati beobachtet hat.

Nicati hat übrigens bei mittleren Fluoresceindosen auch ohne künstliche Mittel grün gefärbte Flüssigkeit aus der Pupille austreten sehen, ehe es zur Bildung der Ehrlich'schen Linie kam.

Die Grünfärbung des nach der Entleerung neu abgesonderten Kammerwassers tritt nach ihm auch dann ein, wenn die Dosis des Fluoreseins so gering ist, dass an der Vorderfläche der Iris kein Farbstoff übertritt oder wenn die dadurch entstandene Färbung bei längerem Zuwarten wieder verschwunden ist.

C. Hamburger hat versucht, die Ehrlich'sche Ansicht von der Absonderung des Kammerwassers durch die Vorderfläche der Iris in modifizierter Form durch neue Beobachtungen zu stützen. Er giebt zu, dass am intakten Auge auch die Ciliarfortsätze Kammerwasser absondern, behauptet aber, dass außer ihnen auch der Vorderfläche der Iris ein wesentlicher Anteil dabei zuzuschreiben sei[1]). Der gewöhnliche geringe Bedarf werde durch die Iris gedeckt, nur unter besonderen Umständen, bei Punktion der Hornhaut, bei Entzündung oder bei stärkerer Hyperämie, beteilige sich auch der Ciliarkörper, dessen Sekretion dann die der Iris bei weitem übertreffe. Einen direkten Beweis für die Absonderung der Irisvorderfläche hat er aber durch seine Versuche nicht erbracht; er hat sogar nicht umhin gekonnt, einen Versuch zu bestätigen, welcher diese Absonderung direkt widerlegt.

Hamburger (774, 782, 789, 804 gründet seine Ansicht hauptsächlich auf Beobachtungen, die er nach Einführung sehr kleiner Mengen koncentrierter Fluoresceinlösung in die hintere Kammer gemacht hat. Er fand, dass es dabei zuweilen ziemlich lange Zeit, $\frac{1}{4}$ Stunde oder noch länger, dauert, bis

[1]) Hamburger 804 hat angegeben, dass ich selbst mich früher der gleichen Ansicht zugeneigt habe. Dies beruht aber auf einem Missverständnis einer Stelle meiner Arbeit in v. Graefe's Arch. f. Ophth. XIX, 2. S. 88, wo ich sage, dass die ausschließliche Absonderung hinter der Iris durch physiologische Versuche nicht bewiesen und auch schwer zu beweisen sei. Dass ich aber schon damals die letztere angenommen habe, geht aus dem folgenden Satze klar hervor, in welchem ich bemerke, dass das mangelnde Experiment durch eine Reihe pathologischer Thatsachen ersetzt werde.

der Farbstoff durch die Pupille in die vordere Kammer übergeht. Da sich der Inhalt der letzteren nach den (§ 96, S. 227) berichteten Untersuchungen in etwa $^3/_4$ Stunden vollständig erneuert, so sollte man, wenn die Ciliarfortsätze allein absondern, einen rascheren Übergang erwarten. Hamburger glaubt, dass während der Zeit, wo man keinen Farbstoff übergehen sieht, die Absonderung der Ciliarfortsätze sistiert und daher während derselben eine Absonderung von der Vorderfläche der Iris anzunehmen sei, weil der Abfluss im Kammerwinkel stetig weiter gehe und von anderer Seite her gedeckt werden müsse. Indessen kommt, wie ich gefunden habe, der Übergang, auch bei Verwendung von Tusche, doch immer zu Stande, längstens nach $^1/_4$ – $^1/_2$ Stunde, in anderen Fällen noch früher, und geht von da an regelmäßig weiter, so dass das anfängliche Ausbleiben wohl nur von nebensächlichen Umständen abhängen kann (vgl. § 109). Der Übertritt der Flüssigkeit erfährt, wie Ulrich (759) und nach ihm Hamburger wohl mit Recht bemerkt haben, durch den Sphinktertonus ein kleines Hindernis, weil die Iris nicht in einer frontalen Ebene liegt, sondern ihr Pupillenrand durch die Wölbung der Linse etwas nach vorn geschoben ist; hierdurch wird der Sphinkter mit einem kleinen Teile seiner Spannung den Pupillenrand an die Linse angedrückt erhalten. Dies hat, wie die Versuche zeigen, zur Folge, dass der Übergang der Flüssigkeit nicht ganz gleichmäßig, sondern mit kleinen Absätzen vor sich geht.

Fällt dieses Hindernis weg, was an iridektomierten Augen der Fall ist, so erfolgt, wie Hamburger selbst angiebt, der Übergang sofort und in ganz kontinuierlicher Weise. Hamburger hat dadurch selbst den besten Beweis dafür geliefert, dass die Absonderung der Ciliarfortsätze unter normalen Verhältnissen eine kontinuierliche ist. Da die Iridektomie die Absonderungsverhältnisse der Ciliarfortsätze nicht fundamental ändern kann, so muss angenommen werden, dass auch an nicht iridektomierten Augen das Verhalten im Wesentlichen dasselbe ist; die Annahme einer Absonderung der Irisvorderfläche erweist sich somit als überflüssig und hinfällig.

Ein Versuch von Wessely, von welchem Hamburger meint, dass durch denselben meine Ansicht schwer erschüttert werde, scheint mir der Deutung gar keine Schwierigkeiten zu bieten. Wird der Augendruck nicht durch Abfluss des Kammerwassers, sondern durch Absaugen von Glaskörperflüssigkeit herabgesetzt, und dann in die Blutgefäße Fluorescein injiziert, so treten danach an der ganzen Vorderfläche der Iris kleine grün gefärbte Tropfchen auf, die sich dem Kammerwasser beimischen, aber, im Gegensatz zu den Folgen der Paracentese der Hornhaut, kommt nichts oder nur minimale Mengen von Farbstoff durch die Pupille hervor. Bei der Sektion findet man den Ciliarkörper mit Fluorescein geradezu überschwemmt und grüne Streifen bis auf die Rückseite der Iris hinziehen. Nun ist aber doch gerade zu erwarten, dass die Absonderung des Ciliarkörpers zunächst dazu dient, die vorher abgesaugte Glaskörperflüssigkeit zu ersetzen, und so lange dies nicht geschehen ist, wird nicht so leicht ein Zufluss durch die Pupille nach

vorn erfolgen. Bei sehr reichlicher Entleerung von Glaskorperflüssigkeit durch Punktion der Sklera sah übrigens Nuatt (1724) den Übertritt gleichwohl erfolgen; 5 Minuten nachher trat grüne Flüssigkeit in die vordere Kammer über, die sich als fibrinhaltig erwies, aber schwacher gefärbt war als nach Punktion der Hornhaut.

Hamburger (804) hat neuerdings noch hervorgehoben, dass nach intravenöser Fluoresceininjektion der Farbstoff nicht in allen Organen ausgeschieden werde, wie dies seiner Meinung nach bei Annahme eines Überganges durch Diffusion zu erwarten sei, sondern nur in bestimmten Gebieten, wo Flüssigkeit abgesondert wird. Indessen geht doch aus den S. 240 angeführten Versuchen von Ehrenthal, wonach die Ehrlich'sche Linie auch nach dem Tode noch auftritt, mit Bestimmtheit hervor, dass der Übergang des Farbstoffes von der Vorderfläche der Iris in das Kammerwasser durch Diffusion erfolgt und mit einer echten Sekretion nichts zu thun hat. Es mag sein, dass an der Vorderfläche der Iris die Bedingungen für den Übergang des Fluoresceins in das Kammerwasser besonders günstig sind, so dass dasselbe früher und in grösserer Menge auf diesem Wege hinein gelangt, als durch die so langsam erfolgende Sekretion der Ciliarfortsätze. Hierauf beruht wohl auch die gelegentliche Beobachtung Wessely's, auf welche sich Hamburger gleichfalls beruft, dass man $^1/_2$ Stunde nach Auftreten der Ehrlich'schen Linie den Ciliarkörper im Grossen und Ganzen frei von Fluorescein finde. Hamburger fügt hinzu, dass dies auch unmittelbar nach dem Auftreten der Ehrlich'schen Linie der Fall sei, aber nur bei Injektion kleiner Farbstoffmengen, was auch für den Versuch von Wessely zutrifft. Dass bei grossen Injektionsdosen eine ausgesprochene Fluorescenz der Ciliarfortsätze auftritt, ist längst bekannt; es kann daher aus dem Ausbleiben derselben bei geringerer Dosis nichts gegen die Sekretionsfähigkeit der Ciliarfortsätze geschlossen werden, die ja auch von Hamburger gar nicht in Abrede gestellt wird. Scholer und Uthoff (682) haben das Verhalten des Ciliarkörpers nach subkutaner Injektion grösserer Mengen von Fluorescein in allen Stadien verfolgt und gefunden, dass beim ersten Auftreten der Ehrlich'schen Linie eine Grünfärbung der Ciliarfortsätze beginnt, die etwa 2 Stunden lang zunimmt, bis die ganzen Fortsätze nebst den zwischenliegenden Furchen und auch die Hinterfläche der Iris von einer intensiv grünen Schicht bedeckt sind. Dann nimmt die Färbung wieder ab und ist nach 3 bis 4 Stunden völlig verschwunden. Auch Ovio (749) sah bald nach Injektion in die Bauchhöhle die Ciliarfortsätze von einer grün fluorescierenden Schicht überzogen. Aus diesen Beobachtungen lässt sich somit für die Sekretion der Irisvorderfläche durchaus kein beweiskräftiges Argument entnehmen.

Ein sehr wichtiger Grund gegen die Annahme, dass die Vorderfläche der Iris sich an der Kammerwasserabsonderung beteilige, ist endlich noch der, dass diese Fläche nachgewiesener Massen zur Resorption von Flüssigkeit dient s. § 113 und es nicht annehmbar ist, dass dieselben Gefässe zwei direkt entgegengesetzte Vorgänge vermitteln. Wenn Hamburger vermutet, dass Resorption und Sekretion an zwei verschiedenen Stellen der Iris stattfinden, so ist dies dadurch ausgeschlossen, dass die ganze vordere Irisfläche, wie die betreffenden Präparate zeigen, der Resorption dienstbar ist.

§ 99. Von manchen Seiten ist auch der Chorioidea eine Beteiligung an der Absonderung des Kammerwassers zugeschrieben worden, was aber

durch verschiedene Umstände widerlegt wird. Vor Allem spricht dagegen, dass nach Ausreißung der Ciliarfortsätze die Kammerwasserabsonderung völlig aufhört, dass sich also nicht etwa eine vikarierende Thätigkeit der Chorioidea einstellt; wenn diese unter dafür so geeigneten Bedingungen völlig ausbleibt, so darf wohl angenommen werden, dass die Chorioidea zu einer solchen Sekretion nicht befähigt ist. Auch hat die Choriocapillaris eine andere und höchst wichtige Aufgabe, nämlich die Ernährung derjenigen Schichten und Teile der Netzhaut, denen kein eigenes Gefäßnetz zukommt. Endlich kann man sich auch nicht leicht vorstellen, auf welchem Wege eine von der Chorioidea abgesonderte Flüssigkeit bis zur vorderen Kammer oder in den Glaskörperraum gelangen sollte. Im letzteren Falle müsste sie die Netzhaut durchsetzen, wozu diese im lebensfähigen Zustande schwerlich eingerichtet ist; im anderen Falle zwischen den dicht an einander liegenden Gewebsschichten der Chorioidea, resp. zwischen diesen und dem Pigmentepithel nach vorn gelangen. So unwahrscheinlich dies ist, so hat doch Nicati ohne jeden Beweis angenommen, dass die Flüssigkeit zwischen Glaslamelle und Sattler'scher Membran eingeschlossen nach vorn gelange.

§ 100. Was die etwaige Beteiligung des Glaskörpers anlangt, die von manchen Seiten behauptet worden ist, so kann der gefäßlose Glaskörper natürlich keine direkte Flüssigkeitsquelle darstellen. Es handelt sich also nur darum, ob der Glaskörper noch eigene, von denen der vorderen Kammer verschiedene Zuflüsse besitzt, welche der Füllung der letzteren ständig oder bei etwaigem Ausfall der eigenen Quellen zu Gute kommen. Die soeben gegen die direkte Beteiligung der Chorioidea angeführten Gründe sind aber auch hier geltend und die Gefäße der Netzhaut sind wohl ausschließlich zur Ernährung der letzteren bestimmt, auch ist ihr Kapillarnetz nicht derart entwickelt, dass es eine nennenswerte Menge Flüssigkeit nach außen abgeben könnte. Vor Allem kann aber der Schwund des Glaskörpers, den die Entfernung der Ciliarfortsätze nach sich zieht, nur dadurch erklärt werden, dass auch die Flüssigkeit, welche sein Gerüst durchtränkt und den Stilling'schen Centralkanal nebst dem sonstigen Lückensysteme desselben anfüllt, von den Ciliarfortsätzen geliefert wird. Ist diese Quelle versiegt, so muss die Spannung der Augenkapsel nach Abfluss des Kammerwassers allmählich auch die Glaskörperflüssigkeit auspressen, bis zuletzt nur noch das auf einen minimalen Raum zusammengedrängte Glaskörpergerüst übrig bleibt.

Dasselbe ergiebt sich auch aus Versuchen, in welchen nach Injektion von Lösungen diffusibler Substanzen unter die Haut oder in die Bauchhöhle zu verschiedenen Zeiten der Gehalt der einzelnen Teile des Auges an der betreffenden Substanz bestimmt wurde, wobei zur Isolierung die Gefriermethode Verwendung fand.

Leplat 703) fand, dass bei subkutaner Jodkaliuminjektion nach 10 Minuten nur das Kammerwasser, nach 15—50 Minuten auch der Glaskörper Jodkalium enthielt. Der Gehalt des Kammerwassers und des vorderen Teiles des Glaskörpers nimmt etwa 7 Stunden lang zu, um dann wieder abzunehmen. Später verschiebt sich im Glaskörper das Maximum des Gehaltes nach hinten und zuletzt findet sich das Jodkalium nur in der hinteren Schicht. Das Verhalten ist also gerade so, wie es bei alleiniger Sekretion der Ciliarfortsätze zu erwarten ist. So lange im Blute noch Jodkalium enthalten ist, wird ein bestimmter Teil des Glaskörpers um so reicher daran sein, je näher er der Quelle der Absonderung, den Ciliarfortsätzen, sich befindet; das unbedeutende Gefäßnetz der Kaninchenretina kann den Gehalt durch Diffusion nur wenig vermehren. Allmählich gelangt das Jodkalium durch Diffusion nach hinten; inzwischen ist es aber aus den Gefäßen verschwunden und muss aus dem Auge wieder resorbiert werden; es bleibt daher jetzt in dem Teile des Glaskörpers am längsten erhalten, der von den Gefäßen des Ciliarkörpers, nach welchen nun die Diffusion in entgegengesetzter Richtung von statten geht, am weitesten entfernt ist. Gleiche Ergebnisse erhielt Ono 749) nach Injektion von Jodkalium und von Fluorescein, auf Grund deren er sich ebenfalls für die alleinige Absonderung durch die Ciliarfortsätze ausspricht; wurden die Augen bald nach der Injektion enukleiert und zum Gefrieren gebracht, so erschien nur der Ciliarkörper, aber nicht die Chorioidea und Retina, von einer grün fluorescierenden Schicht überzogen.

Dass außer den Ciliarfortsätzen keine sonstige Quelle der Glaskörperflüssigkeit existiert, geht auch aus dem überaus langsamen Stoffwechsel des Glaskörpers hervor. Da die hinteren Abflusswege sehr unbedeutend sind und die Zonula für den Abfluss nach vorn kein wesentliches Hindernis abgiebt, so müsste beim unverletzten Auge ein steter Übertritt von Flüssigkeit aus dem Glaskörperraume in die vordere Kammer stattfinden, wenn sich die Chorioidea an der Absonderung der Glaskörperflüssigkeit beteiligte. Nun geht zwar nach Injektion von Fluorescein in den Glaskörper der Farbstoff in der Regel ziemlich bald in das Kammerwasser über, was ja bei dem erzeugten Überdrucke und der Möglichkeit eines Austausches durch Diffusion nicht auffallend, aber für den normalen Zustand nicht beweisend ist; es kann aber zuweilen viele Stunden, ja selbst Tage dauern, ohne dass eine Färbung des Kammerwassers eintritt. Schöler und Unthoff, Ehrenthal, was mit der Annahme eines stetigen Übertrittes von Flüssigkeit unvereinbar ist. Der Flüssigkeitswechsel des Glaskörpers erfolgt so langsam, dass das injizierte Fluorescein sich darin 1—2 Wochen erhalten kann, bis es, wesentlich durch Diffusion, daraus verschwunden ist.

Anders ist das Verhalten, wenn durch eine Paracentese der Hornhaut das Kammerwasser entleert und dadurch auch für die Glaskörperflüssigkeit ein vorübergehender Abfluss eröffnet wird. In diesem Falle kann die letztere

wohl auch etwas zum Ersatze des Kammerwassers beitragen s. § 114). Doch ist dies ganz nebensächlich, da die Ciliarkörpersekretion für sich allein dazu ausreichen würde und da ja auch der Ausfall an Glaskörperflüssigkeit durch sie wieder gedeckt werden muss.

Man hat endlich gegen die gemeinschaftliche Herkunft der Glaskörperflüssigkeit und des Kammerwassers den Einwand erhoben, dass beide nicht die gleiche Zusammensetzung haben und dass angeblich die erstere bedeutend eiweißreicher sei als die letztere. Es ist aber hierbei zu berücksichtigen, dass der Glaskörperraum zum bei weitem größten Teile nicht von einer Flüssigkeit eingenommen wird, sondern von einem Gewebe, und dass die Zusammensetzung der dasselbe durchtränkenden und der im Centralkanale enthaltenen Flüssigkeit nicht allein von der Beschaffenheit der Zufuhr, sondern auch von etwaigen Stoffwechselvorgängen des Gewebes abhängen muss. Letztere können bei dem langsamen Flüssigkeitswechsel hier schon von einigem Einfluss sein. Nun hat sich (vgl. § 95) herausgestellt, dass die Zusammensetzung der Glaskörperflüssigkeit und des Kammerwassers nur sehr wenig verschieden und dass namentlich die Angabe des viel größeren Eiweißgehaltes der ersteren unrichtig ist. Der Eiweißgehalt ist bei beiden Flüssigkeiten äußerst gering; bei dem Glaskörper scheint er im Inhalte des Centralkanales noch geringer, in der Gewebsflüssigkeit dagegen etwas größer zu sein als im Kammerwasser. Außerdem enthält der Glaskörper ein Mukoid, das im Kammerwasser, wenn überhaupt, nur in Spuren vorkommt. Im Übrigen stimmt die Zusammensetzung, soweit sie bekannt ist, überein. Die geringen Unterschiede können ungezwungen als sekundäre betrachtet und auf Stoffwechselvorgänge bezogen werden; es liegt daher kein Grund vor, ihretwegen die gemeinschaftliche Herkunft des Kammerwassers und der Glaskörperflüssigkeit zu bezweifeln.

3. Bemerkungen über die Absonderung der Augenflüssigkeiten in der Fötalzeit.

§ 101. Da bei Säugetieren während der Fötalzeit und bei manchen Arten derselben noch einige Zeit nach der Geburt die Pupille durch eine Membran verschlossen ist, so haben schon die älteren Anatomen versucht, aus der Zeit des Auftretens der vorderen Kammer in dieser Lebensperiode Anhaltspunkte zu gewinnen, um den Ort der Kammerwasserabsonderung zu bestimmen. Indessen sind die älteren Angaben über das thatsächliche Verhalten wegen ungenügender Berücksichtigung der kadaverösen Veränderungen heute nicht mehr zu verwerten, und die in Betracht kommenden Verhältnisse des Fötusauges bei allen Wirbeltieren teils noch zu wenig bekannt, teils von denen des ausgebildeten Auges zu verschieden, als dass sie zu sicheren Schlüssen benutzt werden könnten.

So war Petit (612 der Ansicht, dass das Kammerwasser zur Zeit der Geburt noch fehle und die Hornhaut in Folge dessen trübe und zu dick sei und erst durch die nach der Geburt erfolgende Absonderung des Humor aqueus allmählich ihre normale Durchsichtigkeit erlange. Haller (613) gab als Grund für die Absonderung seitens der Ciliarfortsätze an, dass beim Fötus auch hinter der Pupillarmembran Kammerwasser gefunden wird. Zinn (614) ist derselben Ansicht, giebt aber eine Beteiligung der Vorderfläche der Iris zu, weil schon vor Durchbruch der Pupillarmembran in der vorderen Kammer etwas Flüssigkeit enthalten sei.

Nach neueren Untersuchungen scheint beim Menschen die vordere Kammer zugleich mit oder bald nach der ersten Anlage von Iris und Ciliarkörper zu entstehen (Kölliker). Unzweifelhaft ist in der letzten Zeit des Fötallebens, wo Iris und Ciliarfortsätze längst gebildet sind, die Pupillarmembran sich aber noch durch die ganze Pupille kontinuierlich hindurch erstreckt, eine wenn auch nicht sehr tiefe vordere Kammer vorhanden[1]).

In der früheren Fötalzeit existiert auf der vorderen Linsenkapsel gar keine eigentliche, die Gefäße tragende Membran, sondern die Blutgefäße liegen der Vorderfläche der Linse einfach auf; erst später kommt es zur Bildung einer zarten, die Gefäße verbindenden Gewebsschicht. Kessler leitet dieselbe von einer Fortsetzung des Endothels der Iris her, lässt aber unentschieden, ob jemals die ganze vordere Kapsel von ihr bedeckt wird.

Im fünften bis siebenten Monat sieht man die Pupillarmembran beim Menschen sich ganz nahe dem Pupillenrande von der Vorderfläche der Iris ablösen und zur Linse hinüberziehen. Sie ist an ihrem Ursprunge etwas dicker, verdünnt sich aber rasch zu einem sehr zarten, feinstreifigen Häutchen, das mit der Vorderkapsel der Linse verschmilzt, so dass dann auf dieser nur noch die Gefäße erkennbar sind. In der Randzone schien mir der Endothelbelag der Iris auf die Membran eine Strecke weit überzugehen, weiterhin konnte ich aber kein Endothel mehr nachweisen. Vom Pupillenrande ziehen einzelne Gefäße zum peripheren Teile der Linsenkapsel hinüber; von einer nach hinten sich fortsetzenden Membran, die der Beschreibung der Membrana capsulopupillaris entspräche, konnte ich aber, wenigstens in diesem Stadium, nichts erkennen. Die Ciliarfortsätze sind noch ziemlich schwach entwickelt.

Aus obigen Angaben erhellt, dass das Kammerwasser des Säugetierfötus, wenn es, wie nach der Geburt, von den Ciliarfortsätzen abgesondert würde,

[1] Zu eigener Untersuchung der betreffenden Verhältnisse konnte ich Präparate vom Säugetierfötus des leider zu früh verstorbenen Dr. Lennox, solche vom menschlichen Fötus von Prof. v. Hippel und aus der Sammlung der hiesigen Augenklinik, und sehr vollständige und gelungene Schnittserien vom Hühnchen- und Haifötus von Dr. Märtens benutzen, welche mir freundlichst zur Verfügung gestellt wurden.

die Pupillarmembran durchsetzen müsste, und dass, falls dies nicht möglich ist, eine andere Quelle für seine Sekretion anzunehmen wäre. Eine sichere Entscheidung lässt sich zur Zeit noch nicht treffen.

Das beschriebene Verhalten der Pupillarmembran scheint mir die Möglichkeit nicht auszuschließen, dass sie für Flüssigkeit durchgängig ist; ein geringer Druckunterschied würde zur Filtration genügen, und die Gleichheit von Glaskörper- und Vorderkammerdruck ist nur für die Zeit nach der Geburt erwiesen. Der große Gefäßreichtum der Pupillarmembran macht aber einen Durchgang von Flüssigkeit nicht gerade wahrscheinlich; es liegt viel näher, die Quelle der Sekretion in der Pupillarmembran selbst zu suchen. Wie im anatomischen Teile (§ 23 geschildert wurde, tritt hier ein reich entwickeltes Kapillarnetz auf, welches der umgebenden Iris, abgesehen von dem Sphinkter, fast ganz abgeht. Letzterer Umstand macht auch eine nennenswerte Beteiligung der Vorderfläche der noch ziemlich schmalen Iris sehr unwahrscheinlich, welche Hamburger 804) auch für die Fötalzeit mit Nachdruck vertritt. Dagegen dürfte es ganz plausibel sein, der Pupillarmembran diese Funktion zuzuschreiben, die aufhören muss, wenn die Pupille sich dem Lichte öffnet, und die alsdann durch die Thätigkeit der nun erst zu voller Entwicklung gelangenden Ciliarfortsätze abgelöst wird.

In Bezug auf die hier besprochene Frage ist auch das Verhalten bei Vögeln von Bedeutung, weil bei diesen weder eine Pupillarmembran, noch eine gefäßhaltige Linsenkapsel vorhanden ist.

Beim Hühnchen lässt sich ein Anfang von vorderer Kammer schon vor der Entstehung der Irisanlage nachweisen. Bereits am vierten Tage, nach Abschnürung der Linse, aber noch vor Bildung der Hornhautgrundsubstanz, findet sich zwischen Ektoderm und Linse ein abgeschlossener, mit Flüssigkeit erfüllter Raum, eine Art von vorderer Kammer, welche nach den Seiten hin von der Umschlagsstelle der sekundären Augenblase und von dem Gewebe des Mesoderms begrenzt wird. Der fötale Glaskörper entbehrt auch beim Vogel der Gefäße nicht völlig. Es dringt vielmehr durch den Fötalspalt von unten her ein Gefäß in den Glaskörperraum ein, welches aber mit seinem Kapillarnetz auf den untersten Teil desselben beschränkt bleibt und sich nicht bis zur hinteren Linsenfläche hin erstreckt. Hieraus geht später das gefäßreiche Pecten hervor, welches vermutlich mit zur Ernährung des Glaskörpers bestimmt ist. Ganz ähnlich wie bei den Vögeln ist das Verhalten bei Knorpelfischen (Hai).

In Ermangelung einer anderen Quelle kann die den Glaskörperraum des fötalen Auges erfüllende Flüssigkeit nur von den erwähnten Gefäßen desselben hergeleitet werden, und da das vordere Ende der sekundären Augenblase dem Linsenrande nur lose anliegt, so kann ein Teil dieser Flüssigkeit zwischen letzteren auch bis in die vordere Kammer gelangen

Es wäre aber auch möglich, dass von der Seite her, von dem gefäßhaltigen Gewebe der Kopfplatten aus, Flüssigkeit in diesen Raum hinein abgesondert würde. Dies gilt in noch höherem Maße in der darauf folgenden Zeit für die aus dem Kopfplattengewebe entstehende gemeinschaftliche Anlage der Iris und des Ciliarkörpers, welche sich erst später in diese beiden Teile differenziert.

Wie man sieht, ist auch beim Vogelauge die Herkunft des Kammerwassers in der Fötalzeit noch keineswegs aufgeklärt. Die Erklärung ist für diese Periode viel schwieriger, da man vorläufig ganz auf Schlüsse aus dem topographischen Verhalten angewiesen ist.

Sollte sich aber auch bei weiteren Untersuchungen herausstellen, dass, insbesondere bei Säugetieren, in der Fötalzeit eine völlig andere Quelle der Kammerwasserabsonderung anzunehmen ist als nach der Geburt, so braucht dies doch nicht zu Zweifeln an unseren wohl begründeten Ansichten für die Zeit nach der Geburt Anlass zu geben; ist es doch bekannt genug, wie große und durchgreifende Unterschiede auch sonst in den Cirkulations- und Ernährungsverhältnissen beider Lebensperioden vorkommen.

4. Vergleichend-physiologisches.

§ 102. In vergleichend-physiologischer Beziehung muss noch die Frage berührt werden, wie es mit der Absonderung des Kammerwassers bei denjenigen Tieren steht, bei welchen die Ciliarfortsätze fehlen oder unvollständig entwickelt sind. Unsere Kenntnisse sind aber noch viel zu lückenhaft, als dass sich diese Frage zur Zeit wirklich beantworten ließe, weshalb ich mich auf einige Bemerkungen darüber beschränke.

Thatsächlich fehlen nach Leuckart (641) die Ciliarfortsätze bei der Mehrzahl der Fische, bei einigen Amphibien, Tritonen und bei Schlangen, welche sich sämtlich durch die geringe Tiefe des hinteren Augenraumes auszeichnen; rudimentär oder schwach entwickelt sind sie z. B. beim Chamäleon, der Seeschildkröte und bei den Eidechsen. Nur bei einigen von diesen Tieren, z. B. beim Chamäleon, kann vielleicht bei Vorhandensein eines Pecten, welches bei seinem an die Ciliarfortsätze erinnernden Gefäßreichtum und papillären Bau höchst wahrscheinlich als ein zweites Absonderungsorgan für die Glaskörperflüssigkeit zu betrachten ist, diesem die in Rede stehende Funktion zugeschrieben werden. Ein weiterer Ersatz kann vielleicht geboten sein durch eigene Gefäße des Glaskörpers, welche bei Fischen in großer Verbreitung vorkommen, aber sämtlichen Knorpelfischen und auch vielen Knochenfischen abgehen (H. Virchow, vgl. § 9). Leuckart bemerkt, dass die Ciliarfortsätze bei Anwesenheit einer Arteria hyaloidea fast immer vermisst werden; umgekehrt sind bei Knorpelfischen Hai, Stör, deren Glaskörper keine eigenen Gefäße besitzt, Ciliarfortsätze vorhanden. Es steht aber dahin, ob diese Alternative durchgehends

zutrifft. Jedenfalls wird für diejenigen Tiere, bei denen die Ciliarfortsätze fehlen, keineswegs eine stärkere Entwicklung der Iris, insbesondere ihres Gefäßsystems, angegeben. Es sind also weitere Untersuchungen notwendig, und es kann zur Zeit aus dem Umstande, dass bei gewissen Tieren trotz dem Mangel der Ciliarfortsätze eine vordere Kammer vorhanden ist, kein Grund hergeleitet werden, den Ciliarfortsätzen die Absonderung des Kammerwassers abzusprechen.

In Bezug auf die Funktion des Pecten kann ich mich der Ansicht von Leuckart nur anschließen, welcher es den Ciliarfortsätzen an die Seite stellt und es als ein weiteres Ernährungsorgan des inneren Auges betrachtet. Direkte Untersuchungen darüber liegen aber meines Wissens nicht vor.

5. Der Absonderungsvorgang der Augenflüssigkeiten.

§ 103. Im Vorhergehenden (§ 96) wurde gezeigt, dass die Absonderung des Kammerwassers in doppelter Weise von der Druckdifferenz zwischen Inhalt und Umgebung der Gefäße abhängt. Einmal ist seine Menge der Druckdifferenz proportional und zweitens hängt seine Qualität von dem auf den Gefäßen lastenden Drucke ab, indem die Flüssigkeit bei Druckerniedrigung fibrinhaltig wird und einen stetig zunehmenden Gehalt an Eiweißkörpern erhält. Die Kammerwasserabsonderung gehört somit zu den sog. Transsudationen; sie ist als ein Filtrationsvorgang aufzufassen, bei welchem außer der Druckdifferenz nur die Beschaffenheit des Filters, aber keine noch unerklärten Wirkungen von Drüsenzellen eine Rolle spielen. Mit dieser Ansicht stimmt auch die Zusammensetzung der intraokularen Flüssigkeiten überein, welche, soviel bekannt, lediglich Bestandteile enthalten, die auch im Blute vorkommen, nur zum Teil in viel geringerer Koncentration, was sich ungezwungen auf die Wirkung des Filters beziehen lässt. Auch der Füllungszustand der Gefäße oder die Wirkung der Nerven üben auf die Absonderung nur solche Einflüsse aus, welche sich durch Änderung der Filtrationsbedingungen erklären lassen. Spezifische Sekretionsnerven, welche die Flüssigkeitsabsonderung direkt beherrschen, sind beim Auge nicht bekannt und dürften schwerlich vorhanden sein (vgl. § 106).

Von verschiedenen Autoren, namentlich von Boucheron (684), Treacher Collins 723 und Nicati 721 ist dagegen, zum Teil unter völliger Ignorierung früherer Arbeiten und Erfahrungen, die Ansicht vertreten worden, dass die Kammerwasserabsonderung einer echten Drüsensekretion gleichzusetzen und die wesentliche Rolle dabei dem Epithel des Ciliarkörpers zuzuschreiben sei, welches Nicati geradezu als Drüse des Humor aqueus bezeichnet. Wollte man jedes Organ, welches eine Absonderung vermittelt, eine Drüse nennen, so müssten die Ciliarfortsätze im Ganzen und nicht einseitig ihr Epithel als Drüse bezeichnet werden, wie dies schon 1707 von Méry (611) geschehen ist.

Eine Drüse im gewöhnlichen, anatomischen Wortsinne sind aber die Ciliarfortsätze nicht, da ihnen ein Drüsenlumen und ein Ausführungsgang fehlt; auch wäre der Nachweis eines echten Drüsenepithels erst noch zu erbringen. Sie stellen ein kompliziertes System von Erhabenheiten und Vertiefungen dar, durch welches eine beträchtliche Vergrößerung der absondernden Oberfläche bewirkt wird. Treacher Collins hat einige dieser Vertiefungen im hinteren Teile des Ciliarkörpers besonders hervorgehoben und ihnen die Absonderung des Humor aqueus ausschließlich zugeschrieben; dieselben sind aber nur ein Teil des komplizierten Reliefsystems, welches im Ganzen betrachtet werden muss; thut man dies, so ersieht man, dass nicht sowohl die Vertiefungen, als die dazwischen befindlichen Hervorragungen mit ihrer reichen Gefäßentwicklung den Charakter der Bildung bestimmen, und dass es nebensächlich ist, ob einige der Einsenkungen nicht rinnenförmig, sondern mehr cylindrisch gestaltet sind und in ihrer Form an blinddarmförmige Drüsen erinnern. Man könnte den ganzen Ciliarkörper seinem Baue nach als eine umgekehrte Drüse bezeichnen, ebenso wie das Pecten der Vögel, dem vermutlich die gleiche Funktion zukommt.

Dass weder die Beschaffenheit der Flüssigkeit, noch der Vorgang ihrer Absonderung eine echte Sekretion annehmen lässt, wurde bereits hervorgehoben. Die genannten Autoren haben aber nicht einmal für die Beteiligung des Ciliarkörperepithels an dem Filtrationsprozesse Beweise geliefert, während doch zu entscheiden ist, ob die im Kammerwasser fehlenden Bestandteile des Blutplasmas schon durch die Gefäßwand zurückgehalten werden, oder ob dafür noch ein besonderes Filter, das Ciliarkörperepithel, nötig ist.

Wir verdanken Greeff (731, 735) eine schon S. 237 kurz angeführte merkwürdige Beobachtung, welche er in letzterem Sinne zu verwerten geneigt war. Nach Abfluss des Kammerwassers treten an dem Epithel des Ciliarkörpers zahlreiche kleine blasige Abhebungen auf, welche mit dem eiweißreicheren und fibrinhaltigen Transsudat erfüllt sind und oft auch rote Blutkörperchen und Leukocyten enthalten. Greeff war der Meinung, dass diese Abhebungen des Epithels die Ursache der veränderten Beschaffenheit des Kammerwassers seien, dass das Fibrin und die Hauptmenge des Eiweiß sonst durch das Epithel zurückgehalten würden und nun, bei teilweiser Beseitigung dieses Hindernisses, in das Kammerwasser übergingen.

Wenn diese Ansicht sich als richtig erwiesen hätte, so könnte der vermehrte Übertritt von Eiweißkörpern nicht mehr als physiologischer Vorgang betrachtet werden, man müsste ihn vielmehr den pathologischen Transsudationen fibrinhaltiger Flüssigkeit in Folge von Epithelverlusten anreihen. Der wirkliche Zusammenhang der Erscheinungen war aber, wie man sieht, nicht ohne Weiteres klar. Die Abhebung der Epithelschicht ist offenbar die Folge der starken Flüssigkeitsabsonderung, welche der Abfluss des Kammerwassers hervorruft; ob aber die qualitative Änderung des Kammerwassers

auf der gleichen Ursache beruht wie die Zunahme der Absonderung, auf der Beseitigung des auf den Gefäßen lastenden Druckes und der dadurch bewirkten starken Hyperämie der intraokularen Gefäße, oder ob sie erst sekundär durch die Epithelabhebung bewirkt wird, musste durch weitere Untersuchungen ermittelt werden. H. Bauer (761) hat nun gezeigt, dass aus verschiedenen Gründen die erstere Annahme die richtige ist. Einmal besteht zwischen Auftreten und Verschwinden der Blasenbildung einerseits und Veränderung des Kammerwassers andererseits gar kein zeitlicher Parallelismus. Schon 10 Minuten nach der Punktion gerinnt der von neuem abgelassene Humor aqueus in seiner ganzen Masse, während um diese Zeit die Blasenbildung erst im Beginne ist und nicht früher als nach ca. $^1/_2$ Stunde ihr Maximum erreicht. 4 Stunden nach der Punktion hat das Kammerwasser seine Gerinnungsfähigkeit schon völlig wieder eingebüßt, während die Epithelabhebungen erst im Verlaufe der nächsten Tage allmählich verschwinden, so dass einzelne selbst nach 6 Tagen noch nachzuweisen sind. Ferner verschwindet der Fibringehalt schon viel früher als die Zunahme des Eiweißgehaltes: während nach 4 Stunden keine spontane Gerinnung mehr erfolgt, ist nach $3^1/_2$ Stunden der Eiweißgehalt sehr reichlich; er nimmt von da an ab, um aber erst von der achten Stunde an zur Norm zurückzukehren. Dieser Unterschied lässt sich mit der Drucktheorie sehr wohl vereinigen, wenn man annimmt, dass es nur bei stärkerer Druckerniedrigung zum Durchtritte von Fibrin kommt, während durch einen Epitheldefekt Fibrin und Eiweiß immer gleichzeitig hindurchtreten würden. Entscheidend ist endlich, dass man die Blasenbildung fast ganz verhüten kann, wenn man das Kammerwasser durch eine feine Stichkanüle ganz allmählich abfließen lässt, und dass die veränderte Beschaffenheit des Kammerwassers trotzdem, ja sogar in höherem Grade, eintritt. Es zeigt sich dabei auch, wie rasch das Sekret bei Herabsetzung des Druckes seine Beschaffenheit ändert. Sammelt man nämlich die tropfenweise absickernde Flüssigkeit, so zeigt sie einen höheren Eiweißgehalt als der mit einem Male entleerte Inhalt der vorderen Kammer des anderen Auges, weil ein Teil der ersteren Flüssigkeit schon unter dem Einflusse der Druckerniedrigung abgesondert worden ist.

Aus diesen Beobachtungen ergiebt sich also, dass für den Durchtritt von Fibrin Abhebungen des Ciliarkörperepithels nicht notwendig sind, dass derselbe vielmehr auch bei intaktem Epithel erfolgt. Die Filterwirkung des letzteren wird dadurch zwar nicht direkt widerlegt, aber doch sehr unwahrscheinlich, da man sich nicht gut vorstellen kann, wie dasselbe durch die Herabsetzung des Augendruckes für Eiweißkörper durchlässiger werden soll. Nimmt man dagegen an, dass die Gefäßwand das Filter bildet, so ist dies leicht zu verstehen, da bei der starken Hyperämie in Folge der Druckerniedrigung die intercellularen Lücken des Gefäßendothels eine beträchtliche

Ausdehnung erfahren werden, die eine größere Durchlässigkeit mit sich bringt.

Nicati stützt seine gegenteilige Ansicht darauf, dass nach subkutaner Injektion geringer Dosen von Fluorescein der Farbstoff nicht in das Kammerwasser übergeht und die Ciliarfortsätze farblos bleiben, während nach Paracentese der Hornhaut das neu abgesonderte Kammerwasser sich sofort grün färbt. Er schließt daraus mit Recht, dass bei der normalen Absonderung ebensowohl der Übergang von Fluorescein wie der von Fibrin ein Hindernis findet, nur bleibt er den Beweis schuldig, dass dieses Hindernis durch das Ciliarkörperepithel dargestellt wird und nicht schon in der Gefäßwand zu suchen ist.

§ 104. Ein Bedenken gegen die Auffassung der Kammerwasserabsonderung als eines einfachen Transsudationsvorganges hat H. J. Hamburger (732) auf die Beobachtung gestützt, dass die osmotische Spannung des Kammerwassers höher sei als die der Lymphe, welche schon die des Blutplasmas übertreffe, weil ein Filtrat nicht koncentrierter sein kann als die filtrierende Flüssigkeit. Diese Angabe ist später auch durch Untersuchungen von Kunst (754) und von Manca und Deganello (772, 773) bestätigt worden (S. 213); doch ist der Unterschied gegenüber dem Serum wohl nicht so groß, dass man berechtigt wäre, daraus weitgehende Schlüsse herzuleiten. Bei der großen Langsamkeit seiner Absonderung kann nämlich das Ciliarkörpertranssudat in der vorderen Kammer gewisse Veränderungen erfahren; seine Koncentration kann durch Rückdiffusion von Wasser in den eiweißreichen Inhalt der (nicht secernierenden) Gefäße der Irisvorderfläche, durch Aufnahme von Stoffen aus den Geweben und vielleicht auch durch Verdunstung durch die Hornhaut, zunehmen, so dass die Zusammensetzung des Kammerinhaltes keinen sicheren Rückschluss auf das ursprüngliche Verhalten des Ciliarkörpertranssudates gestattet.

Wichtiger ist, dass das Kammerwasser als eine Art von Lymphe angesehen werden darf, und dass nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse die Absonderung der Körperlymphe nicht mehr wie früher als ein einfacher Transsudationsvorgang aufgefasst werden kann. Ein kurzer Überblick über diese Verhältnisse dürfte daher nicht überflüssig sein, um ein Urteil darüber zu ermöglichen, ob etwa von dieser Seite her Bedenken gegen die oben vertretene Ansicht von der Kammerwasserabsonderung zu erheben sind.

Die Absonderung der Körperlymphe ist, zum Unterschiede von der des Kammerwassers, ein ziemlich komplizierter Vorgang, bei welchem, außer der Filtration aus den Gefäßen, auch die Diffusion eine wichtige Rolle spielt, bei dem aber auch andere Faktoren mitwirken, deren Natur und Wirkungsweise bisher nicht hinreichend erforscht sind. Letzteres geht besonders aus einer Reihe sehr bemerkenswerter, von Heidenhain entdeckter Thatsachen hervor. Auf Grund derselben stellte dieser Forscher 727 die

Ansicht auf, dass die Absonderung der Körperlymphe als eine echte, durch die Zellen der Gefäßwand vermittelte Sekretion zu betrachten sei, ohne aber im Stande zu sein, dafür sichere Beweise beizubringen. Seine Ansicht ist später vielfach bestritten worden und dürfte bei dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse kaum mehr haltbar sein.

Heidenhain geht von der Erwägung aus, dass die Ernährungsflüssigkeit kein einfaches Filtrat aus dem Blute sein kann, weil sie dann die Nährstoffe der Gewebe in der gleichen geringen Koncentration oder in einer noch geringeren enthalten müsste als das Blut, und weil, wie eine einfache Rechnung ergiebt, dann enorme Mengen dieser Flüssigkeit nötig wären, um das Ernährungsbedürfnis der Organe zu decken. Es muss also von Seiten der Organe eine gewisse Anziehung auf die Nährsubstanzen ausgeübt werden, durch welche diese der Ernährungsflüssigkeit entzogen und in feste Verbindungen übergeführt werden, so dass sie in gleichem Maße aus dem Blute wieder nachrücken. Wie Cohnstein (741) näher ausgeführt hat, ist bei einer Kombination von Filtration aus den Gefäßen und von Diffusion, bei welcher für eine gewisse Menge der aus dem Blute angezogenen Substanz eine dem osmotischen Drucke derselben entsprechende Menge Wasser in das Blut zurückgeht, eine weit geringere Flüssigkeitsmenge nötig als bei einfacher Filtration, um die Nährstoffe den Organen zuzuführen.

Heidenhain (742) bestreitet zwar, dass auf diese Art eine genügende Stoffversorgung erfolgen könne, doch sind alle diese Rechnungen nur sehr annähernd ausführbar und die Möglichkeit lässt sich prinzipiell nicht wohl in Abrede stellen, dass die beiden erwähnten Faktoren auch ohne aktive Beteiligung der Gefäßwand ausreichend sind.

Welche Schwierigkeiten sich aber für eine einfache physikalische Erklärung der Vorgänge herausstellen, ergiebt sich aus der weitgehenden Unabhängigkeit der Geschwindigkeit des Lymphstromes im Ductus thoracicus von hochgradigen Störungen des Blutkreislaufes, die sich bei Tierversuchen herausgestellt hat. Beispielshalber hört nach Unterbrechung der Cirkulation in der Aorta descendens der Lymphstrom im Ductus thoracicus nicht sogleich auf, sondern dauert, mit abnehmender Geschwindigkeit, noch 1 bis 2 Stunden fort, wobei zugleich der Gehalt der Lymphe an festen Stoffen zunimmt. Nach Verschluss der unteren Hohlvene, wobei der Aortendruck erheblich sinkt, weil das Herz zu wenig Blut erhält, wird sogar der Lymphstrom beschleunigt, und der Eiweißgehalt der Lymphe nimmt dabei erheblich zu. Diese Thatsachen lassen sich nach Starling (743) dadurch erklären, dass es nicht auf den Druck in der Aorta ankommt, sondern in den Kapillaren, in welchen die Absonderung der Lymphe stattfindet, im vorliegenden Falle hauptsächlich in denen der Leber. Nun sinkt bei Verschluss der Aorta thoracica zwar der Druck in den Arterien der Baucheingeweide, aber nicht in der Vena cava: man kann daraus schließen, dass in den

Leberkapillaren ein zur Lymphabsonderung für eine Weile ausreichender Druck fortbesteht. Dem entsprechend wird die vermehrte Lymphabsonderung nach Verschluss der unteren Hohlvene auf Druckzunahme im Pfortadergebiet zu beziehen sein.

Besondere Schwierigkeiten für die Erklärung bietet die merkwürdige Beobachtung von Heidenhain (727), dass es gewisse Stoffe giebt, deren Einführung in das Blut eine beträchtliche Zunahme des Lymphstromes im Ductus thoracicus bewirkt, ohne dass zugleich eine entsprechende Steigerung des Blutdruckes erfolgt. Es sind dies die von ihm als Lymphagoga der ersten Reihe bezeichneten Stoffe, zu welchen Pepton, Extrakte von Krebsmuskeln, Blutegelköpfen, Muscheln u. a. gehören. Ihre Wirksamkeit hört auf, wenn durch länger dauernde Unterbrechung der Cirkulation die Gefäßwandungen (aber auch die Gewebe überhaupt) in ihrer Ernährung geschädigt sind.

Verschieden von der Wirkung dieser Stoffe und wenigstens großenteils eher auf einfach physikalischem Wege zu erklären, ist die der zweiten Reihe der Lymphagoga, zu welcher Zucker, Harnstoff und verschiedene Salze gehören. Sie verlassen das Blut schnell durch Diffusion und ziehen aus den Geweben eine große Menge Wasser an, welches für sie in das Blut übergeht. Es entsteht dadurch eine hydrämische Plethora und der vermehrte Druck des wässeriger gewordenen Blutes bewirkt eine reichlichere Absonderung stärker wasserhaltiger Lymphe, welche dem Ductus thoracicus zufließt. Als unvereinbar mit der Annahme, dass diese Vorgänge von einfacher Filtration und Diffusion abhängen, wollte Heidenhain noch gefunden haben, dass nach Injektion dieser Stoffe in das Blut zuweilen die Lymphe zur gleichen Zeit mehr von denselben enthält als das Blut. Doch darf man nicht den Gehalt beider Flüssigkeiten, die zu gleicher Zeit dem Tierkörper entnommen sind, vergleichen, weil eine gewisse Zeit zum Übergange des betreffenden Stoffes aus den Lymphspalten in den Ductus thoracicus erforderlich ist, sondern nur die Koncentrationsmaxima derselben. Diese sind aber, wie Cohnstein 736) fand, für die Lymphe niemals höher als für das Blut. Allerdings kann späterhin, wenn die injizierte Substanz schon wieder aus dem Blute verschwindet, dessen Menge in der Lymphe die im Blute für längere Zeit nicht unerheblich übertreffen, und es fragt sich noch, ob die von Cohnstein dafür gegebene Erklärung wirklich ausreicht, dass die Lymphe verschiedener Organe eine ungleiche und zum Teil erhebliche Zeit braucht, um in den Ductus thoracicus zu gelangen.

Als Hauptstütze der Heidenhain'schen Ansicht bleibt somach die Wirkung seiner Lymphagoga der ersten Reihe übrig. Indessen spricht schon gegen seine Annahme, dass deren Wirkung auf eine sekretorische Reizung der Gefäßwände zu beziehen sei, die Beobachtung von Starling, dass diese Stoffe lediglich eine Vermehrung der Leberlymphe bewirken, indem die

Zunahme des Lymphstromes im Ductus thoracicus nach Unterbindung der Lymphgefäße der Leber ausbleibt. Auch hat Asher (796) direkt gefunden, dass durch Einführung dieser Stoffe in die Venen weder der Strom der Halslymphe noch das Kammerwasser merklich beeinflusst werden. Nun ist nicht abzusehen, warum diese Lymphagoga nur auf die Gefäße der Leber und nicht auch auf die aller übrigen Organe wirken sollten. Dagegen eröffnet sich ein anderer Weg zur Erklärung ihrer Wirkungsweise durch die Untersuchungen Asher's (775, 776, 777, 795, 796), welcher fand, dass diese Stoffe nicht nur den Lymphstrom, sondern auch die Gallenabsonderung in hohem Grade anregen, also eine bedeutende Steigerung der Leberthätigkeit hervorrufen, als deren Ursache er eine nachweisbar eintretende Veränderung der Blutbeschaffenheit annimmt. Weiter konnte er zeigen, dass ganz allgemein die Anregung der Thätigkeit anderer Drüsen, sei es auf künstlichem oder natürlichem Wege, eine entsprechende und sehr erhebliche Beschleunigung des Lymphstromes nach sich zieht.

Asher ist daher der Ansicht (775), dass die Thätigkeit der Organe neben der Filtration und der Osmose einen sehr wichtigen, physiologischen Faktor für die Lymphbildung darstellt. Auch die nach Injektion krystalloider Stoffe in das Blut (Lymphagoga der zweiten Reihe) eintretende Lymphvermehrung bezieht er großenteils auf die in Folge der hydrämischen Plethora auftretende Zunahme der Drüsensekretion.

Die Lymphgefäße haben die Aufgabe, die Abfallsprodukte des Stoffwechsels abzuführen und, nachdem sie in den Lymphdrüsen verändert und für den Organismus unschädlich oder selbst wieder nutzbar gemacht worden sind, wieder in das Blut eintreten zu lassen. Es lässt sich daher schon von vornherein erwarten, dass, je lebhafter die Arbeit eines Organes und je größer der in ihm vor sich gehende Stoffwechsel ist, um so reichlicher auch die Menge der aus ihm abfließenden Lymphe sein wird. Über den Mechanismus, durch welchen diese Zunahme der Lymphbildung erfolgt, ist hiermit natürlich nichts gesagt; die Vorgänge an der Speicheldrüse zeigen aber, dass gerade an eine primäre Einwirkung auf die Gefäße nicht wohl zu denken ist. Durch Reizung der Chorda tympani wird bekanntlich die Submaxillardrüse zur Sekretion angeregt und zugleich eine aktive Erweiterung ihrer Gefäße bewirkt; gleichzeitig damit erfolgt eine entsprechende Zunahme des Lymphstromes in den Halslymphgefäßen. Wenn man nun durch Atropinvergiftung die Speichelsekretion aufhebt, so tritt noch dieselbe Gefäßinjektion der Drüse ein, der Lymphstrom zeigt aber nicht die geringste Vermehrung. Die beiderlei Absonderungen werden also durch einen Einfluss beherrscht, welcher nicht direkt an den Gefäßen, sondern vermutlich an dem sekretorischen Parenchym der Drüse einsetzt, seinem Wesen nach aber noch vollkommen dunkel ist. Ähnliche Verhältnisse lassen sich für andere Organe wahrscheinlich machen.

Der Vergleich zwischen den hier aus einander gesetzten Verhältnissen und denen des Auges ergiebt, dass die letzteren sehr viel einfacher sind, indem die Stoffwechselvorgänge, welche an den großen drüsigen Organen, den Muskeln u. s. w., die Lymphabsonderung beherrschen, bei ihm nur eine sehr geringe Rolle spielen. Schon oben wurde auf die geringe Extensität der Arbeitsleistung des Sehorganes hingewiesen und betont, dass bei der vermutlich sehr kleinen Menge seiner Stoffwechselprodukte die abführenden Lymphgefäße auf ein Minimum reduziert sind und dass die ersteren zum größten Teile durch die Venen resorbiert werden. Schwankungen des Lymphstromes sind daher kaum zu erwarten, was auch durch die Konstanz des intraokularen Druckes bestätigt wird. Berücksichtigt man, dass bei der Absonderung der Körperlymphe die sekretorische Wirkung der Gefäßwand im Sinne Heidenhain's keineswegs sicher erwiesen ist, dass manche Thatsachen sogar dagegen sprechen, so brauchen diese noch nicht hinreichend aufgeklärten Vorgänge keinen Zweifel an der Richtigkeit der durch Versuche nachgewiesenen Auffassung der Kammerwasserabsonderung als eines Transsudationsprozesses zu erwecken.

6. Übergang fremder Substanzen in die Augenflüssigkeiten.

§ 105. Dass dem Körper fremde Substanzen aus dem Blute durch Filtration und Diffusion in die Augenflüssigkeiten übergehen, wurde schon oben angeführt und die Bedeutung der darüber gemachten Beobachtungen für die Absonderung des Kammerwassers und deren Verhältnis zu der der Glaskörperflüssigkeit gewürdigt. Hier sind nun noch einige darauf bezügliche Thatsachen mitzuteilen.

Memorsky (625) untersuchte die Zeit des Erscheinens von Ferrocyankalium im Auge nach Injektion in das Blut. Bei erwachsenen Hunden erschien es im Kammerwasser nach Injektion von $^1/_2$ g in 18—20 Minuten, bei 0,2 g erst nach einer Stunde; bei 0,1 g war es nicht mehr nachweisbar. Bei jungen Hunden und Kaninchen, wo $^1/_2$ g nach 1—2 Minuten den Tod herbeiführte, war es schon nach dieser Zeit im Kammerwasser enthalten. In den Glaskörper ging es bei einer Dosis von $^1/_2$ g erst nach $1^1/_2$ Stunden über, gar nicht in die Linse. Der Nachweis gelang im Auge spätestens noch 8—9 Stunden nach der Injektion. Bei Einführung großer Mengen in den Magen war es im Auge nicht nachzuweisen, dagegen reichlich nach Einspritzung in die Bauchhöhle, bei Kaninchen auch nach subkutaner Injektion, aber nicht bei Hunden. Nach subkutaner Injektion haben den Übergang in das Kammerwasser und den Glaskörper beim Kaninchen auch Ulrich 669 und Ad. Weber 675 beobachtet. Ersterer sah nach $^1/_2$ Stunde an den Gefäßen der Ciliarfortsätze und an der Pars ciliaris retinae die Reaktion mit Eisenchlorid auftreten.

Noch schneller scheint Jodkalium in die Augenflüssigkeiten überzugehen. Beim Kaninchen erhielt ich im Kammerwasser nach Darreichung von 0,5 g per os schon nach 10 Minuten deutliche Reaktion mit Palladiumchlorid, Schäfke 658) bei einer Dosis von $^1/_4$ g schon nach 6—8 Minuten, Hilbert 686) bei innerlicher Darreichung nach $5^1/_2$ Minuten, bei subkutaner nach 3 Minuten, während es nach Instillation in den Bindehautsack in 6 Minuten in das Kammerwasser überging. Beim Menschen konnte Hilbert nach subkutaner Injektion von Jodoform nach 15 Minuten Jod im Humor aqueus nachweisen. Leplat 703) fand das Jodkalium mit Hilfe der Stärkereaktion beim Kaninchen 10 Minuten nach subkutaner Injektion im Kammerwasser, nach 15—30 Minuten auch im Glaskörper. Der Gehalt des Kammerwassers und des vorderen Teiles des Glaskörpers nimmt nach ihm etwa 7 Stunden zu, um dann wieder abzunehmen; später verschiebt sich im Glaskörper das Maximum des Gehaltes nach hinten und zuletzt ist Jodkalium nur im hinteren Abschnitte zu finden. Wie oben gezeigt wurde (§ 100), ist gerade dieses Verhalten zu erwarten, wenn die intraokulare Flüssigkeit von den Ciliarfortsätzen abgesondert wird. Im Wesentlichen übereinstimmende Beobachtungen hat auch Ottolenghi (698) mitgeteilt.

G. Vinci (803) hat noch gefunden, dass bei Hunden nach subkutaner Injektion von 0,5 g Jodkalium an der Schläfe die Substanz sich im Kammerwasser des gleichseitigen Auges stets um 3—5 Minuten früher nachweisen ließ als auf dem anderen; dasselbe ergab sich mit salicylsaurem Natron.

Auch Quecksilber soll, wie Rampoldi (709) angiebt, nach subkutaner Injektion von Kalomel in das Kammerwasser übergehen und sich darin nach 3—9 Tagen auf elektrolytischem Wege durch die Smithson'sche Probe nachweisen lassen, was bei den relativ großen injizierten Dosen (8 g) und der Empfindlichkeit der Methode wohl möglich erscheint, während bei subconjunctivaler Injektion von Sublimat (§ 195) der Nachweis misslingt.

Schon während des Lebens lässt sich der Übergang des von Ehrlich zu solchen Untersuchungen zuerst benutzten Fluoresceins aus den Blutgefäßen in das Innere des Auges, insbesondere in das Kammerwasser, beobachten. Die dabei auftretenden Erscheinungen nebst der Dosierung wurden oben (§ 98) ausführlich beschrieben, so dass es genügt, sie hier in ihren Hauptzügen zusammenzufassen. Man hat dabei zu unterscheiden zwischen dem Übergange des Farbstoffes durch Diffusion, der an der vorderen Fläche der Iris erfolgt und zu einem Senkungsvorgange der durch den Farbstoffgehalt spezifisch schwerer gewordenen Flüssigkeit innerhalb des Kammerwassers Anlass giebt, und dem Übergange des von den Ciliarfortsätzen abgesonderten fluoresceinhaltigen Kammerwassers durch die Pupille in die vordere Kammer. Die erstere Art des Überganges erfolgt ungemein rasch, beim Kaninchen bei starker Dosis und intravenöser Injektion oft schon nach einer, bei subkutaner Injektion nach wenigen Minuten, bei

geringerer Dosis nach 15—22 Minuten. Bei der Langsamkeit der normalen Kammerwasserabsonderung gelangt das Fluorescein auf diesem Wege in der Regel früher in die vordere Kammer, als durch die natürliche Absonderung; die letztere ist daher auf diese Art gewöhnlich nicht zu beobachten, sondern mehr ausnahmsweise, bei geeigneter Dosis und besonders bei reichlicherem Übertritte des Farbstoffes in Folge von Hyperämie der intraokularen Gefäße. Wird aber durch Paracentese der Hornhaut das Kammerwasser entleert, so giebt sich die dadurch bewirkte beträchtliche Beschleunigung der Kammerwasserabsonderung sofort durch Übertritt intensiv grüner Flüssigkeit durch die Pupille in die vordere Kammer zu erkennen; dieselbe folgt der Entleerung des Kammerwassers schon in $^1/_4$—$^1/_2$ Minute nach. Das Verhalten wird vermutlich bei Einführung anderer diffusionsfähiger Substanzen in das Blut dasselbe sein, nur dass sich dies nicht wie bei dem Fluorescein während des Lebens erkennen lässt.

Die Färbung des Kammerwassers ist bei subkutaner Injektion nach Schöler und Uithoff 682) am stärksten nach 3—4 Stunden und geht nach 6—24 Stunden zurück.

Bei starker Dosis zeigen nach denselben Autoren) bei der Sektion die Ciliarfortsätze sogleich oder unmittelbar nach dem Auftreten des Farbstoffes in der vorderen Kammer einen Beginn von Färbung, die allmählich zunimmt, so dass nach 2—3 Stunden der ganze Ciliarkörper und die Hinterfläche der Iris intensiv grün erscheinen und auch der vordere Teil des Glaskörpers an der Färbung teilnimmt. Später setzt sich zuweilen die Fluorescenz auch auf den übrigen Teil des Glaskörpers fort. Nach der vierten Stunde nimmt aber die Färbung des Ciliarkörpers und Corpus vitreum rasch ab, um bald wieder ganz zurückzugehen. Die von Ohio 749) mit Hilfe der Gefriermethode angestellten Untersuchungen haben für die Verbreitung des Fluoresceins im Glaskörper im Verlaufe der Zeit ganz dasselbe Verhalten herausgestellt, wie es Leplat für das Jodkalium nachgewiesen hatte.

Nach Berzelius 617 soll durch Krappfütterung bei Tieren rote Färbung des Glaskörpers bewirkt werden. Ich habe dies bei von Dr. Schreiber angestellten Versuchen nicht bestätigen können, wenigstens waren bei jungen Kaninchen und Tauben zu einer Zeit, wo die Knochen ganz intensiv rot gefärbt waren und wo bei Tauben auch der Knochenring der Sklera sich an der Färbung beteiligte, sämtliche übrigen Gebilde des Auges vollkommen farblos geblieben.

Von besonderem Interesse ist noch die Frage, ob auch die Schutzkörper oder Alexine des Blutserums regelmäßig oder unter gewissen Umständen in das Kammerwasser übergehen. Die darüber bisher vorliegenden Beobachtungen ergeben, dass wenigstens manche Arten derselben, auch bei reichlichem Gehalte im Blutserum, im Kammerwasser vermisst werden, während andere darin nachgewiesen sind. Die ersteren können

aber unter gewissen Umständen, besonders wenn ein lokales Bedürfnis dafür vorhanden ist, zeitweise in dasselbe übertreten.

Nach Nuttall (714) und Büchner 720, kommt schon dem normalen Kammerwasser eine gewisse bakterienschädliche Wirkung zu. Marthen (730 und Bach 737) fanden sie jedoch beim Kammerwasser von Tieren gegenüber dem Staphylococcus aureus und anderen Mikrobien des Bindehautsackes sehr unbedeutend; etwas deutlicher trat sie in einigen Versuchen von Bach mit menschlichem Kammerwasser hervor, indem die Entwicklung der Mikrobien eine zeitweise Verzögerung oder selbst eine Aufhebung erfuhr.

Nach Wesely 807 sind die durch Immunisierung zu erzeugenden Schutzstoffe des Serums, die Agglutinine und Hämolysine, in den Binnenflüssigkeiten des normalen Auges selbst bei höchst immunisierten Tieren nicht oder nur in sehr geringer Menge vorhanden; sie treten aber unter der Wirkung eines Reizes, insbesondere durch subconjunctivale Injektion koncentrierterer Kochsalzlösungen in großer Menge in dieselben ein, worauf Wesely die therapeutische Wirkung dieser Injektionen bezieht (vgl. § 107).

Auch die durch Einführung fremden Serums erzeugten Schutzkörper, die sog. Praecipitine, fehlen für gewöhnlich im Kammerwasser. v. Düngern (808 giebt an, dass bei Kaninchenversuchen mit Injektion des Serums einer Krebsart (Maja squinado) das Kammerwasser auch bei stärkstem Praecipitingehalte des Serums keine Spur davon enthielt, und dass selbst die Paracentese der Hornhaut keinen Übertritt desselben hervorrief. Dagegen konnte er einmal bei Seruminjektion in die vordere Kammer eine lokale Entstehung dieses Antikörpers beobachten.

Den Übergang bei Entzündungsprozessen hatte P. Römer 805 schon früher, wenigstens mit großer Wahrscheinlichkeit, nachgewiesen durch die immunisierende Wirkung subkutaner Injektion von Diphtheriteilserum bei Einführung von Diphtheritoxin in die vordere Kammer. Neuerdings hat er gefunden 806, dass auch ohne lokale Anregung ein Übergang gewisser Antitoxine in das Kammerwasser stattfindet. Wenn er Kaninchen gegen Typhusbazillen immunisierte, so sah er die Agglutinine regelmäßig im Kammerwasser auftreten. Auch in die Hornhaut können diese Substanzen übergehen (vgl. § 152).

Auch von der Oberfläche des Auges, sowohl von der Hornhaut, als von der Bindehaut aus, gehen gelöste Substanzen durch Diffusion in das Kammerwasser und in den Glaskörper über; ausführlichere Mitteilungen darüber finden sich in den Abschnitten über die Ernährungsverhältnisse der Hornhaut und der Bindehaut (§§ 144 bis 147 und § 194).

7. Einfluss der Nerven und von Reizen auf die Absonderung der Augenflüssigkeiten.

§ 106. Ein Einfluss der Nerven auf die Absonderung des Kammerwassers ist sowohl in quantitativer als qualitativer Hinsicht nachweisbar; derselbe wird aber höchst wahrscheinlich nur durch Änderungen des

Füllungszustandes der Gefäße vermittelt: eine direkte Anregung der Absonderung durch Nervenreizung wird durch keine Beobachtung wahrscheinlich gemacht.

Bestimmungen der Absonderungsgeschwindigkeit hat Adamück 628) mittelst eines von Hering angegebenen Apparates ausgeführt, bei welchem der Abfluss in ein Gefäß erfolgte, in welchem ein Druck von beliebiger Höhe herzustellen war. Er fand, dass Sympathicusdurchschneidung die durch Herabsetzung des Augendruckes angeregte Absonderung weiter vermehrte, Reizung desselben sie verminderte, während im Beginne der Reizung eine rasch vorübergehende Beschleunigung auftrat. Letztere betrachtet er als Folge der durch die Sympathicusreizung bewirkten Blutdrucksteigerung, während er die zuerst angegebenen Änderungen als Folgen der Erweiterung resp. Verengerung der intraokularen Gefäße auffasst. Auch chemische Reizung der Conjunctiva bewirkte eine Beschleunigung der durch herabgesetzten Druck angeregten Absonderung. Wurde dagegen der Sympathicus gereizt, ohne den Augendruck zuvor künstlich herabzusetzen, so fand keine merkliche Änderung der Absonderung statt.

Ebensowenig bewirkt, im Widerspruche zu den Angaben von v. Heppel und Grünhagen, Reizung des Trigeminus eine selbständige, von der dadurch bewirkten Drucksteigerung in den Gefäßen unabhängige Vermehrung der intraokularen Flüssigkeitsabsonderung.

Um dies festzustellen, bedarf es einer Regulierung des Quecksilberdruckes an dem zu dem Versuche benutzten Apparate, durch welche derselbe auf die jedesmalige Höhe des intraokularen Druckes eingestellt wird, ohne dass Flüssigkeit aus dem Auge in das Manometer überzutreten braucht und umgekehrt. Diese Regulierung wird nach dem im § 120 angegebenen Prinzipe ausgeführt. Unterbleibt dieselbe, so tritt bei der Trigeminusreizung in Folge der Zunahme des intraokularen Druckes Flüssigkeit aus dem Auge aus, wodurch der durch die Reizung bewirkten Druckzunahme entgegengewirkt und ihre Entstehung verlangsamt wird; hierdurch kommt es, besonders bei Verwendung zu weiter Manometerröhren, zu einer längere Zeit anhaltenden beträchtlichen Zunahme der Absonderung. Führte Adamück aber, nach Beginn der Reizung, durch Einpressen von Quecksilber die Grenze zwischen diesem und der wässerigen Flüssigkeit im Manometer wieder auf die Ausgangsstelle zurück, wodurch der Manometerstand auf die Höhe des jetzt im Auge herrschenden Druckes gebracht wurde, so blieb das Quecksilber an derselben Stelle stehen und es war von einer Absonderung nichts zu bemerken. Ging dann der Druck im Auge zurück und brachte er, jetzt durch Absaugen von Quecksilber, seine Grenze wiederum auf die frühere Stelle, so wurde schließlich, wenn das Sinken aufgehört hatte, ungefähr wieder der anfängliche Druck erreicht, zum Beweis, dass keine merkliche Menge von Flüssigkeit in den Apparat hinein abgesondert worden war.

Eine gewisse Zunahme der Absonderung wird indessen, so lange der Augendruck gesteigert ist, dabei gleichwohl stattfinden, da bei erhöhtem Augendrucke die Filtration nach außen vermehrt ist, was eine entsprechende Zunahme der Absonderung voraussetzt, durch welche der Augendruck auf seiner Höhe erhalten wird. Die Ursache derselben ist in einer durch die Reizung bewirkten Zunahme des Blutdruckes in den secernierenden Gefäßen zu suchen, die auch der Steigerung des Augendruckes zu Grunde liegt. Diese Zunahme der Absonderung entzieht sich aber der Wahrnehmung, weil sie durch eine gleich große Zunahme der Abfuhr kompensiert wird. Der Flüssigkeitswechsel des Auges ist einfach auf das dem erhöhten Blutdrucke entsprechende Maß eingestellt. Diese Zunahme wird sich aber bald wieder ausgleichen, weil der erhöhte Augendruck sowohl der Zunahme der Absonderung entgegenwirkt, als die Flüssigkeitsabfuhr begünstigt, also eine Kompensation herbeizuführen strebt. In der That sah Adamük schon während der Trigeminusreizung die Zunahme des Augendruckes wieder zurückgehen, wobei allerdings noch andere Ursachen mit im Spiel gewesen sein können.

Jedenfalls geht aber aus dem Versuche hervor, dass die Trigeminusreizung keine von den hydrostatischen Verhältnissen unabhängige, durch sonstige, noch unbekannte Einflüsse vermittelte Zunahme der intraokularen Flüssigkeitsabsonderung hervorruft.

Von anderen Autoren wurde der Einfluss der Nerven auf die Kammerwasserabsonderung durch Einführung von Fluorescein in den Blutkreislauf untersucht, indem sie die Zeit ermittelten, innerhalb deren es, ohne oder nach Entleerung der vorderen Kammer, zur Grünfärbung des Humor aqueus oder zum Austritte grün gefärbter Flüssigkeit aus der Pupille kam.

Schöler und Uhthoff (683) fanden auf diese Art nach Durchschneidung des Halssympathicus oder Exstirpation des obersten Halsganglions den Übergang des Fluoresceins in die vordere Kammer erheblich beschleunigt und geben an, dass danach grün gefärbte Flüssigkeit in reichlicher Menge durch die Pupille austrete, während Durchschneidung der vorderen Wurzel des ersten nebst unvollständiger des dritten Cervikalnerven zwar Miosis und Erweiterung der Ohrgefäße, aber keine Änderung des Fluoresceinaustrittes hervorbrachte.

Nicati 721 untersuchte die Zeit, in welcher nach Punktion der Hornhaut grün gefärbtes Kammerwasser durch die Pupille austrat. Er fand nach Durchschneidung oder Exstirpation des Sympathicus keine oder nur eine sehr geringe Beschleunigung des Übertrittes, während derselbe auf der anderen Seite verlangsamt war. Er erklärt dies durch die nach der Sympathicusdurchschneidung auftretende Herabsetzung des Blutdruckes, welche auf der Gegenseite allein zur Wirkung kommt, während sie auf der Seite der Durchschneidung durch die Ausdehnung der Gefäße kompensiert oder

etwas überkompensiert wird. Hiermit steht im Einklange, dass nach halbseitiger Durchschneidung des Halsmarkes, welche den Blutdruck stärker herabsetzt, der Übergang des Fluoresceins an beiden Augen verlangsamt war, aber weniger auf der Seite der Durchschneidung.

Dass dabei der Füllungszustand der Gefäße eine wesentliche Rolle spielt, wird auch durch eine Beobachtung von Langendorff (790) erwiesen. Derselbe hatte gefunden (vgl. § 89), dass (bei Kaninchen und Katzen) die Gefäße einige Zeit nach der Durchschneidung des Sympathicus sich anders verhalten als nach Exstirpation des oberen Ganglions, indem im ersteren Falle die Hyperämie fortbesteht, im letzteren aber in eine geringere Gefäßfüllung übergeht. Wurde auf einer Seite der Sympathicus durchschnitten und auf der anderen das Ganglion cervic. sup. exstirpiert, so trat dem entsprechend nach 6 Tagen die Ehrlich'sche Linie auf der Ganglionseite viel später und schwächer auf als auf der anderen. Bei diesem Versuche handelt es sich also, abweichend von den oben berichteten Versuchen Nicati's, um den Übergang des Farbstoffes durch Diffusion in das Kammerwasser bei erhaltener vorderer Kammer und nicht um eine Flüssigkeitsabsonderung. Während andauernder Faradisation des Halssympathicus sah Wesselv 793) die vordere Kammer nach Punktion sich langsamer wieder herstellen als sonst, das abgesonderte Kammerwasser gerann nicht und hatte nur einen Eiweißgehalt von ca. 0,04%.

Lodato (802) sah nach Exstirpation des oberen Halsganglions einige Tage hindurch eine beträchtliche Zunahme des Eiweißgehaltes von 0,02% der Norm um das 4—5fache) und eine Zunahme des Brechungsindex, welche er der Eiweißvermehrung zuschreibt, da der NaCl-Gehalt und die Alkalinität unverändert blieben.

Grünhagen und Jesner (665, 666) berichten, dass nach Trigeminusdurchschneidung im Kammerwasser der operierten Seite Eiweiß und Fibrin in reichlicher Menge auftreten, und zwar schon eine Stunde nachher, zuweilen auch noch nach 10 Tagen. Allmählich lässt die Wirkung nach und geht zurück, wenn neuroparalytische Keratitis verhütet wird. Eine geringere Zunahme soll auch das Kammerwasser der anderen Seite zeigen. Diese Veränderung des Kammerwassers wurde für die erste Zeit nach der Durchschneidung und das Auge der operierten Seite von Nicati und von Ollendorff (1102) bestätigt. Nicati (721) sah 30 Minuten danach das Kammerwasser in toto gerinnen, wie nach vorausgegangener Paracentese. Dem entsprechend fand er auch die Menge der festen Bestandteile vermehrt:

	Feste Stoffe	Asche
Normaler Humor aqueus	1,93%	1,37%
45 Minuten nach Trigeminusdurchschneidung	4,9 %	3,2 %
75 » » anderer Versuch	7,39%	3,94%

Dasselbe Verhalten wie nach Trigeminusdurchschneidung konstatierten Grünhagen und Jesner auch nach halbseitiger Durchschneidung der Medulla oblongata oberhalb des Calamus scriptorius bis zum vierten Tage nach der Operation.

Zahlreiche Beobachtungen liegen auch über die Beschleunigung des Überganges von Fluorescein in das Kammerwasser und der Regeneration desselben nach Trigeminusdurchschneidung vor. Schöler und Uhthoff 683 konstatierten in Folge von Trigeminusdurchschneidung nach der gewöhnlichen Methode ein ähnliches Verhalten wie nach Durchschneidung des Sympathicus. Etwa $^1/_2$ Stunde nach der Durchschneidung bewirkte eine subkutane Fluoresceininjektion auf der operierten Seite nach kurzer Zeit 4—14 Minuten reichlichen Austritt grün gefärbter Flüssigkeit aus der Pupille, die sich in der vorderen Kammer senkte, während auf der anderen Seite die Grünfärbung des Kammerwassers in der gewöhnlichen Weise erst erheblich später auftrat. Bei einzelnen Tieren konnte einige Tage nachher die Injektion mit demselben Resultate wiederholt werden. In einem Falle, wo der Unterschied beider Augen sehr gering war, erwies sich bei der Sektion der Trigeminus als unvollständig durchschnitten und seine medialsten Fasern erhalten.

Schlagender noch ist der Versuch in der von Nicati angegebenen Form, wobei nur eine so geringe Dosis Fluorescein subkutan injiziert wird, dass danach für gewöhnlich keine Färbung des Kammerwassers eintritt. Wird aber eine solche Injektion von etwa 0,03 Fluorescein) nach einseitiger Trigeminusdurchschneidung gemacht, so tritt auf der Seite der Operation grüne Flüssigkeit aus der Pupille aus und das nachher entleerte Kammerwasser zeigt spontane Gerinnung.

Auch auf die oben angegebene Weise, durch Beobachtung der Zeit, in welcher nach Punktion der Hornhaut fluoresceinhaltiges Kammerwasser aus der Pupille austrat, konnte Nicati den Einfluss der Trigeminusdurchschneidung nachweisen. Bei der gewöhnlichen Methode der Durchschneidung trat die Sekretion auf der operierten Seite fast sofort nach $^1/_2$ Minute, auf der anderen nach 3 Minuten ein; bei Durchschneidung hinter dem Ganglion, bei eröffnetem Schädel, war die Beschleunigung etwas geringer. Auch halbseitige Durchschneidung der Medulla oblongata in der Höhe des Calamus scriptorius hatte die gleiche beschleunigende Wirkung, während Durchschneidung derselben hinter dem Trigeminusursprunge ohne Erfolg war. Alle diese Erscheinungen erklären sich, wie die oben berichteten Folgen der Durchschneidung des Sympathicus und des Halsmarkes, ganz ungezwungen durch die in Folge dieser Eingriffe entstehende neuroparalytische Hyperämie der intraokularen Gefäße, welche durch andere Beobachtungen dargethan ist vgl. § 88—90.

Nicati erhebt gegen diese Erklärung den Einwand, dass die Trigeminusdurchschneidung die Sekretion auch dann beschleunigt, wenn man zuvor das Brustmark durchschneidet, wodurch der Blutdruck stark herabgesetzt wird. Auf der Seite der Trigeminusdurchschneidung stellte sich nach einer Minute langsam fortschreitende Grünfärbung der vorderen Kammer ein, während sie auf der anderen Seite überhaupt ausblieb. Die Mitteilung lässt aber Zweifel, ob die Grünfärbung hier wirklich auf Absonderung und nicht bloß auf Diffusion beruhte. Wegen der starken Herabsetzung des Blutdruckes war hier an beiden Augen trotz der Punktion der vorderen Kammer nur eine geringe Druckdifferenz zwischen Inhalt und Umgebung der Gefäße vorhanden, so dass es bei der geringen Fluoresceindosis gar nicht zum Austritte farbstoffhaltigen Kammerwassers aus der Pupille kam; dagegen kann auf der Seite der Trigeminusdurchschneidung die neuroparalytische Hyperämie der Irisgefäße Diffusion von Fluorescein in die vordere Kammer bewirkt haben.

Auf die Ansicht Nicati's, dass die Absonderung des Kammerwassers von einem komplizierten Reflexvorgange beherrscht werde, bei welchem der Trigeminus eine Rolle spielt, gehe ich hier nicht weiter ein, da ich die Unhaltbarkeit derselben schon an einem anderen Orte dargelegt habe (763).

Eine weitere Beobachtung dieses Forschers, dass nach Durchschneidung der Ciliarnerven hinter dem Bulbus die Absonderung grün gefärbten Kammerwassers nach Punktion der Hornhaut ausbleibt, kann nicht ohne Weiteres auf die Durchschneidung dieser Nerven bezogen werden. Die Operation ist, wie Nicati selbst zugiebt, schwer auszuführen, ohne die Ciliargefäße zu verletzen, und Nicati hat es versäumt, durch nachträgliche Injektion der Blutgefäße sich davon zu überzeugen, dass sie verschont geblieben waren. Endlich ist hier noch eine Beobachtung von ihm anzuführen, auf welche er seine schon erwähnte Reflextheorie stützt, dass cirkulare Incision des Hornhautrandes, durch welche man nach Ranvier beim Kaninchen die Hornhautnerven vollständig durchtrennen kann (§ 158), raschere Fluoresceinfärbung und Fibringehalt des Humor aqueus nach sich zieht. Da Grünhagen und Jesner dieselbe Wirkung durch cirkuläre Kauterisation der Hornhaut erhielten, dürfte die Erklärung durch eine in Folge des Eingriffes bewirkte Hyperämie der intraokularen Gefäße sehr nahe liegen.

§ 107. Von verschiedenen Beobachtern wurde auch ein Einfluss auf die Absonderung oder ein geändertes Verhalten des Kammerwassers nach Einwirkung von Reizen auf das Auge konstatiert.

Adamük (628) giebt an, dass chemische Reizung der Conjunctiva eine Beschleunigung der durch Punktion der Hornhaut angeregten Kammerwasserabsonderung bewirke. Jesner (666) fand im Kammerwasser nach Ätzung des Hornhautrandes mit dem Lapisstifte Fibrin und reichlichen Eiweißgehalt; Bach (765) erzielte dasselbe Resultat durch den gleichen Eingriff, sowie durch längere Berieselung der Hornhaut mit 1% Sublimatlösung, durch mechanische und chemische Reizung u. s. w. Wessely (792) erhielt bei länger anhaltender mechanischer Reizung nur eine sehr geringe Veränderung des Kammerwassers, dagegen eine sehr beträchtliche von der angegebenen Art bei faradischer und besonders bei chemischer Reizung, wenn dieselbe sich bis auf die Iris und den Ciliarkörper verbreitete, was

z. B. bei Anwendung von Argentum nitricum durch die bis zur Iriswurzel eingedrungene Bräunung des Gewebes direkt zu konstatieren war. Die dabei beobachteten Wirkungen sind daher im Wesentlichen als Reizzustände entzündlicher Natur aufzufassen.

Von Bedeutung ist noch, dass nach Wessely (793) dieselben Änderungen der Beschaffenheit des Kammerwassers, die beträchtliche Vermehrung des Eiweißgehaltes und der Gehalt an Fibrin, auch nach subconjunctivaler Injektion von 5% NaCl-Lösung beim Kaninchen sich einstellen. Selbst die blasigen Abhebungen des Ciliarkörperepithels, welche Greeff (734) nach raschem Abflusse des Kammerwassers beobachtet hat, und die auch bei Ätzung des Hornhautrandes vorkommen, finden sich, wenn auch weniger zahlreich, bei diesem Eingriffe ebenfalls. Auch die Schutzstoffe des Serums, die Hämolysine und Agglutinine, gehen, wie Wessely später fand (807), bei immunisierten Tieren in Folge dieser Injektionen in großer Menge in das Kammerwasser über, während sie im normalen Kammerwasser nicht oder nur in sehr geringer Menge enthalten sind, worauf Wessely die therapeutische Wirkung dieser Injektionen zurückführt. Die Absonderungsgeschwindigkeit des Kammerwassers scheint durch die Injektionen nicht beeinflusst zu werden; wurde an beiden Augen eines Kaninchens Ferrocyankaliumlösung durch die Hornhaut diffundieren gelassen und dann am einen Auge eine subconjunctivale NaCl-Injektion gemacht, so enthielt das Kammerwasser nach ½—1 Stunde auf beiden Seiten gleiche Mengen von Ferrocyankalium.

Mellinger hat gefunden, dass die Resorption in die vordere Kammer oder in den Glaskörper injizierter körniger Farbstoffe durch subconjunctivale NaCl-Injektionen erheblich beschleunigt wird. Diese Thatsache steht mit der zuletzt angeführten Beobachtung nicht im Widerspruche, da für die Resorption körniger Farbstoffe wesentlich die Leukocytenemigration und nicht die Kammerwasserabsonderung in Betracht kommt. Bei der Resorption pathologischer Inhaltsmassen wird aber auch die Beschleunigung der Leukocytenemigration von Bedeutung sein. Die erwähnten Veränderungen des Kammerwassers können nicht von den geringfügigen Mengen von NaCl herrühren, welche in das Kammerwasser übergehen; Wessely bezieht sie auf eine Reizung, welche reflektorisch auf die Gefäße des Ciliarkörpers übertragen werden soll.

Es reiht sich hier die wichtige Frage an, ob und wie weit durch derartige oder andere Eingriffe an einem Auge eine gleichartige Störung des anderen hervorgerufen werden kann.

Grünhagen und Jesner 665, 666 haben in dieser Beziehung sehr bestimmte Angaben gemacht und versichern, bei den oben berichteten Reizversuchen stets auch am anderen Auge, jedoch in geringerer Menge, Fibrin und Vermehrung des Eiweißgehaltes gefunden zu haben; Bach 765 giebt

entsprechende Veränderungen bei mikroskopischer Untersuchung des eine Stunde nach der Reizung herausgenommenen zweiten Auges an. Wessely 792) hat aber bei sehr genauer Untersuchung des Kammerwassers diese Angaben nicht bestätigt gefunden. Trotz Anwendung der verschiedensten Reizmethoden und tiefgehender Reizung, auch länger anhaltender Wirkung derselben, war beim Kaninchen im Kammerwasser des anderen Auges nie eine Spur von Fibrin, noch eine Vermehrung des Eiweißgehaltes nachweisbar und das mikroskopische Verhalten völlig normal. In einer weiteren Versuchsreihe wurde noch geprüft, ob vielleicht so geringe Veränderungen der Gefäße des zweiten Auges vorkommen, dass sie nicht zu vermehrtem Austritte von Eiweißkörpern, wohl aber von dem leicht diffundierenden Fluorescein Anlass geben. Unter 17 Versuchen war 12mal das Ergebnis völlig negativ, 5mal war die Fluresceinausscheidung etwas vermehrt und in drei derselben war auch eine geringe Zunahme des Eiweißgehaltes zu konstatieren. Dies kann aber vielleicht auf eine zu starke Dosis des Fluoresceins bezogen werden, so dass auch das Ergebnis dieser Versuchsreihe mit großer Wahrscheinlichkeit als negativ zu bezeichnen ist. Ich habe schon früher hervorgehoben (677), dass ich bei derartigen Versuchen, wie auch bei solchen noch tiefer greifender Art, bei denen alle möglichen Entzündungsreize auf die äußeren und inneren Teile des Auges zur Wirkung kamen oder Fremdkörper und Infektionsstoffe aller Art in dasselbe eingeführt wurden, niemals am anderen Auge während des Lebens irgend welche entzündlichen Erscheinungen habe auftreten sehen. Unbestritten ist dagegen bisher die oben berichtete Angabe von Grünhagen und Jesner, dass nach Trigeminusdurchschneidung auch am Kammerwasser des anderen Auges Fibrin und vermehrter Eiweißgehalt auftreten. Wie diese Beobachtung zu erklären ist, steht noch dahin.

8. Wirkung von Arzneimitteln auf die Absonderung der Augenflüssigkeiten.

§ 108. Von besonderem Interesse ist hier die von Wessely 793) gefundene Beeinflussung der Menge und Qualität des Kammerwassers durch subconjunctivale Injektion von Suprarenin, welche vermutlich auf der kräftigen gefäßverengernden Wirkung dieses Mittels beruht. Wird $^1/_4$ Stunde nach subconjunctivaler Suprarenininjektion beim Kaninchen in eine Ohrvene Fluorescein injiziert, so tritt an dem mit Suprarenin behandelten Auge weder eine Ehrlich'sche Linie noch überhaupt eine Färbung des Kammerwassers auf, während diese Erscheinungen am Kontrollauge in gleicher Weise wie sonst sich einstellen. Punktiert man nach der Suprarenininjektion gleichfalls nach $^1/_4$ Stunde die vordere Kammer, so füllt sich dieselbe viel langsamer als sonst wieder an, der Druck ist nach $^1/_2$ Stunde noch ganz niedrig und bei abermaliger Entleerung erhält man nur halb so

viel Flüssigkeit als am Kontrollauge. Das Kammerwasser zeigt auch keine spontane Gerinnung und sein Eiweißgehalt beträgt nur etwa 0,05 %, also nur wenig mehr als im normalen Zustande. Verbindet man diesen Versuch mit intravenöser Fluoresceininjektion, so tritt an dem Suprareninauge weder aus der Iris, noch der Pupille, Farbstoff in die vordere Kammer über, während am anderen unmittelbar nach der Injektion reichliche Mengen grüner Flüssigkeit aus der Pupille hervorquellen; erst nach ca. einer Stunde tritt eine feine Ehrlich'sche Linie hervor. Auch bei anatomischer Untersuchung ist ein sehr auffallender Unterschied in der Färbung des Ciliarkörpers zwischen beiden Augen zu konstatieren.

Bei stärkster Druckherabsetzung durch Punktion der vorderen Kammer wird also unter Suprareninwirkung ein Kammerwasser abgesondert, dessen Zusammensetzung sich kaum von dem unter normalem Drucke abgesonderten unterscheidet.

Zur angegebenen Wirkung ist eine Injektion von $^1/_2$—1 mg des als Suprarenin bezeichneten Extraktes erforderlich; ein deutlicher Einfluss wurde aber noch bei $^1/_{20}$ mg beobachtet. Die Dauer der Wirkung erstreckte sich auf $1^1/_2$ -2 Stunden, nur etwa so lange, als zur vollständigen Resorption der Flüssigkeit nötig ist, welche sehr rasch aus dem Körper wieder ausgeschieden wird. Beim nicht punktierten Auge, bei welchem der Eiweißgehalt zunächst normal bleibt, tritt etwas später eine Erhöhung desselben ein, welche nach $3^1/_2$ Stunden mit ca. $^1/_2$ % ihr Maximum erreicht, um nach 6 Stunden wieder zur normalen Höhe abzusinken. Dieselbe ist vielleicht auf die durch das Mittel bewirkte Herabsetzung des Augendruckes zu beziehen, falls diese die Gefäßverengerung überdauert, da von einer gefäßparalytischen Nachwirkung des Suprarenins sonst nichts zu beobachten ist. Durch subconjunctivale Suprarenininjektion lassen sich nach Wessely auch die gleichen Veränderungen des Kammerwassers (Fibringehalt und Eiweißvermehrung) verhindern, welche derselbe durch sonstige Methoden hervorrufen konnte, welche eine Hyperämie der Ciliarfortsätze bewirken, insbesondere durch Ätzung des Hornhautrandes mit Argentum nitricum und durch subconjunctivale Injektion von 5 % NaCl-Lösung. Die Wirkung der letzteren wird durch Zusatz von Suprarenin einfach aufgehoben. Desgleichen wurde durch dieses Mittel der Entstehung der Greeff'schen Epithelabhebungen bei allen diesen Versuchsmethoden vorgebeugt.

Bei Katzen wurden gleichartige, nur weniger starke Wirkungen wie beim Kaninchen beobachtet.

Über den Einfluss des Kokains auf die Regeneration des Kammerwassers stimmen die Angaben nicht überein. Panas (704) berichtet, dass bei starker Kokainwirkung die Regeneration nach Punktion der vorderen Kammer verlangsamt sei, während Nicati (721) bei einseitiger Kokainisierung durchaus keinen Unterschied zwischen beiden Augen bemerkt hat.

Bei Physostigminwirkung tritt nach Ulrich die Färbung des Kammerwassers in Folge von subkutaner Fluoresceininjektion rascher und stärker auf und scheint auch schneller zu verschwinden, welches letztere vor ihm schon Schöler und Uhthoff (682) bemerkt hatten. Eine Zunahme des Fluoresceinaustrittes und eine Verstärkung der Ehrlich'schen Linie hat auch Wessely (792) beobachtet, und zwar nicht nur unter dem Einflusse von Physostigmin, sondern auch von Pilokarpin. Abgesehen von der Erweiterung der Irisgefäße, welche Ulrich (588) bei Physostigminwirkung beobachtet hat (vgl. § 91), wird hier wohl die Vergrößerung der Irisoberfläche in Folge der Pupillenverengerung von Einfluss sein, da die Menge der in der Zeiteinheit diffundierenden Substanz, sowohl bei der Abscheidung als bei der Aufsaugung, von der Ausdehnung der Fläche abhängt, welche die Substanz zu passieren hat. Doch genügt diese Erklärung nicht ganz, da bei Einwirkung beider Miotica gleichzeitig auch eine deutliche Zunahme des Eiweißgehaltes des Kammerwassers konstatiert wurde.

Sehr eingehende Untersuchungen hat Grönholm 787a über den Einfluss des Physostigmins auf die Sekretion der intraokularen Flüssigkeiten und den Blutgehalt des Auges mit Hilfe der von mir und Niessamoff angegebenen Methode § 120 angestellt. Er kommt zu dem Ergebnis, dass dieses Mittel die Absonderungsgeschwindigkeit beträchtlich, etwa auf die Hälfte herabsetzt und auch die Blutmenge des Auges um $^1/_4$—$^1/_2$ der Menge des anderen Auges vermindert, was sich wohl nur durch Kontraktion der intraokularen Gefäße erklären lässt, deren direkter Nachweis aber nicht geliefert wurde.

Die beobachteten Veränderungen können nicht auf die Verengerung der Pupille bezogen werden, weil sie zeitlich nicht genau damit zusammentrafen, auch nicht etwa auf eine Erweiterung des Kammerwinkels, weil es zu einer solchen nicht kommen konnte, da die zur Erhöhung des Augendruckes dienenden Injektionen nicht in die vordere Kammer, sondern in den Glaskörper gemacht wurden.

Die Absonderungsgeschwindigkeit wurde in der in § 96 angegebenen Weise als Differenz zwischen der bei konstantem Drucke von 30 mm Hg beobachteten Injektionsgeschwindigkeit und der gleich nachher beim toten Auge bei demselben Drucke bestimmten Filtrationsgeschwindigkeit ermittelt; zur Injektion wurde, wie stechen bemerkt, der Glaskörperraum benutzt. Die Messung wurde am einen Auge bei Physostigminwirkung, am anderen ohne dieselbe vorgenommen; vergleichende Messungen beider Augen ohne Miotieum ergaben nur minimale Unterschiede. Auf die Filtration war das Physostigmin ohne Einfluss.

Die Blutmenge des Auges wurde in folgender Weise zu bestimmen gesucht: Während man durch Injektion in den Glaskörper einen konstanten Druck von 30 mm Hg unterhielt, wurden gleichzeitig beide Carotiden unterbunden und die dabei stattfindende Zunahme der in den Glaskörper einströmenden Flüssigkeitsmenge gemessen. Grönholm nimmt an, dass die gesamte Blutmenge des Auges

bei der Carotisligatur dasselbe verlässt; dann müsste die gemessene Zunahme des Flüssigkeitseintrittes der Blutmenge gleich sein. Da diese Annahme aber nicht ganz zutrifft, so ist die Bestimmung auch nur eine annähernde; sie hat aber für vergleichende Untersuchungen doch einen Wert, besonders wenn sich, wie hier, sehr erhebliche Unterschiede herausstellen.

Wie die von Ulrich (588) bei Kaninchen beobachtete Erweiterung der Irisgefäße bei Physostigminwirkung mit den Grönholm'schen Beobachtungen in Einklang zu bringen ist, kann nur durch direkte Beobachtung des Verhaltens der Gefäße aufgeklärt werden.

Schon vor längerer Zeit hat Adamück 834) den Einfluss von Atropininstillationen auf die Kammerwasserabsonderung geprüft und eine Verminderung derselben beobachtet, die er auf Verengerung der intraokularen Gefäße bezieht. Er ließ das Kammerwasser durch einen Troikart abfließen und bestimmte die Zahl der in der Minute abfließenden Tropfen vor und nach Atropinwirkung; dieselbe war im letzteren Falle im Verhältnis von 5 : 3 vermindert. Da man nach den Versuchen von Grönholm mit dem antagonistisch wirkenden Physostigmin eher eine Zunahme der Absonderung erwarten könnte, so bedarf diese Frage weiterer Untersuchung.

Erwähnt sei noch, dass Jesner (666 bei Curarevergiftung in Verbindung mit künstlicher Respiration Fibrin und Zunahme des Eiweißgehaltes im Kammerwasser auftreten sah.

III. Der Abfluss der Augenflüssigkeiten.

1. Der Übergang des Kammerwassers von den Ciliarfortsätzen in die vordere Augenkammer.

§ 109. Die ältere Ansicht, dass das Kammerwasser in die vordere Kammer zwischen Linse und Pupillenrand hindurchsickere, welche, lose an einander liegend, dem Durchtritte einer kapillaren Flüssigkeitsschicht kein Hindernis entgegensetzen, hat neuerdings von verschiedenen Seiten Widerspruch erfahren. Abgesehen von den im vorigen Abschnitte besprochenen Einwänden von C. Hamburger hatte schon früher Ulrich (670) behauptet, dass gar kein Durchtritt von Flüssigkeit durch die Pupille erfolgen könne, weil Iris und Linse durch den Augendruck fest an einander gepresst würden; das Kammerwasser sollte vielmehr die Iris dicht neben ihrem Ciliarrande quer durchsetzen. Später 715) hat er den Durchtritt durch die Pupille zugegeben, hält aber noch an der von ihm sog. Durchquerung der Iris fest. Was zunächst die Wirkung des Augendruckes anlangt, so kann derselbe die Linse deshalb nicht an die Iris anpressen, weil zwischen vorderer Kammer und Glaskörperraum kein messbarer Druckunterschied besteht. Soweit es sich um die Wirkung des Augendruckes handelt, liegt also der Pupillenrand einfach der Linsenkapsel auf, und der geringste

Überdruck von hinten her würde genügen, um ihn abzuheben. Dagegen muss, wie Ulrich (759 später angegeben und Hamburger (774, 782) weiter ausgeführt hat, der Sphinkter der Pupille wegen der nach vorn gerichteten Wölbung der Linse mit einer kleinen Komponente seiner Kontraktionskraft den Pupillenrand an die Linse andrücken, wodurch also der Durchtritt des Kammerwassers ein gewisses, wenn auch nur sehr kleines Hindernis erfährt, welches durch den Sekretionsdruck des Kammerwassers überwunden wird.

Zur Ermittelung des thatsächlichen Verhaltens waren schon früher von verschiedenen Beobachtern Injektionen diffusionsfähiger Substanzen in den Glaskörper lebender Tiere vorgenommen worden, bei denen auch ein Übergang derselben in das Kammerwasser festgestellt wurde. Diese Versuche ließen aber den Einwand zu, dass die Substanz nicht durch einen Flüssigkeitsstrom, sondern durch Diffusion in die vordere Kammer gelangt sei. Ulrich hatte daher auch Versuche mit nicht diffundierenden Stoffen gemacht, und u. a. bei Injektion von Tusche unter konstantem Drucke von 59 mm Hg in den Glaskörper des lebenden Kaninchens nach mehr als einer Stunde die Tusche in die vordere Kammer übergehen sehen 715).

Dies ist aber für das normale Auge aus dem Grunde nicht beweisend, weil dabei der Druck hinter der Iris künstlich erhöht war. Auch aus Versuchen am toten Auge mit Injektion von Berlinerblaulösung in den Glaskörper bei einem den normalen nicht übersteigenden Drucke, welche Koster mit positivem Resultate angestellt hat, lässt sich kein sicherer Schluss ziehen, weil beim toten Auge der Sphinktertonus weggefallen ist.

Ulrich 670 war zu seiner Ansicht, dass das Kammerwasser die Iriswurzel quer durchsetze, durch eine Beobachtung geführt worden, die er nach Injektion einer Ferrocyankaliumlösung in den Glaskörper des lebenden Tieres machte; nach Behandlung des frisch enukleierten Auges mit Eisenchloridlösung erschien der Ciliarrand der Iris von einer intensiv blauen Zone durchsetzt. Es kann aber keinem Zweifel unterliegen, dass es sich hier nur um die Fixierung eines Diffusionsvorganges handelt, und dass der Durchgang von Ferrocyankalium an dieser Stelle durchaus nicht einen Durchgang von Flüssigkeit beweist. Vermutlich ist die Nähe der Ciliarfortsätze die Ursache, warum gerade an der Iriswurzel eine besonders reichliche Diffusion von Ferrocyankalium in die Iris hinein stattfindet.

Für die lebensfrische Iris hat W. Koster 751, 770 gezeigt, dass sie bei ziemlich hohen Drucken keine Flüssigkeit hindurchtreten lässt. Auf eine Röhre aufgebunden, hielt sie einen Druck von 5—10 mm Hg Stunden lang aus, ohne dass eine Filtration zu bemerken war, einen Druck von 20 mm Hg wenigstens eine Viertelstunde lang; von da an ging etwas Flüssigkeit hindurch; es war aber inzwischen nachweislich zu kleinen Einrissen des Gewebes gekommen. Dagegen ließ die Iris endosmotisch Wasser durchtreten, selbst

gegen einen Druck von 10—15 mm Hg, wenn man sie auf ein Glasrohr aufband, das mit Ferrocyankaliumlösung gefüllt wurde und in Wasser eintauchte. Da nun zwischen Vorder- und Hinterfläche der Iris nur eine minimale Druckdifferenz bestehen kann, so ist die Möglichkeit einer Filtration durch die intakte Iris um so mehr vollständig ausgeschlossen.

Diese Undurchgängigkeit scheint nicht von dem Stroma der Iris selbst herzurühren, dessen spongiöse Beschaffenheit die Aufnahme von Flüssigkeit von der vorderen Fläche her, wie unten mitzuteilende Versuche zeigen, sehr wohl gestattet, sondern von dem die hintere Fläche überziehenden Pigmentepithel nebst der daran grenzenden glatten Muskulatur, welche sich dabei merkwürdiger Weise als ein absolutes Hindernis für die Filtration erwiesen haben.

Die Einwände Hamburger's (774, 782, 789, 804) gehen von der schon oben widerlegten Ansicht aus, dass das Kammerwasser nur zum Teil von den Ciliarfortsätzen, zum anderen Teil von der vorderen Fläche der Iris abgesondert werde, und dass zeitweise, während einer Sekretionspause des Ciliarkörpers, die vordere Kammer von der hinteren abgeschlossen sei. Er gründet seine Ansicht hauptsächlich auf Beobachtungen, die er nach Injektion sehr kleiner Mengen koncentrierter Fluoresceinlösung direkt in die hintere Kammer gemacht hat. Er bediente sich dabei einer fein graduierten Spritze, womit die injizierte Menge so klein bemessen werden kann, dass dadurch der Druck in der hinteren Kammer nicht merklich zunimmt. Er fand, dass der Farbstoff zuweilen auffallend lange, über eine Viertelstunde, in der hinteren Kammer zurückbleibt, ehe er durch die Pupille in die vordere Kammer übertritt. Da ich nun aus meinen oben mitgeteilten Filtrationsversuchen erschlossen hatte, dass der Inhalt der vorderen Kammer sich in etwa einer halben Stunde vollständig erneuert, so müsse man einen rascheren Übertritt erwarten. Er legt dabei noch besonderes Gewicht auf den Umstand, dass der Übergang des Farbstoffes in die vordere Kammer, wie seine Versuche zeigen, eine zeitweise Unterbrechung erfahren kann, und glaubt, dass während dieser Pausen die Absonderung der Ciliarfortsätze sistiert sei. Da dabei die Filtration im Kammerwinkel stetig weiter geht, ohne dass der Augendruck sinkt, so muss, seiner Meinung nach, während der Pause der Ciliarkörperthätigkeit das Sekret von einer anderen Quelle geliefert werden, und diese könne nur die Vorderfläche der Iris sein.

Der stetige Übertritt von Flüssigkeit aus der hinteren in die vordere Kammer wird nach Hamburger durch den Tonus des Sphinkters der Pupille verhindert; derselbe soll einen sog. physiologischen Pupillenabschluss bewirken, welcher nur zeitweise und vorübergehend durch Übertritt von Flüssigkeit unterbrochen wird.

Ich habe die Hamburger'schen Versuche in etwas modifizierter Weise, aber mit allen nötigen Kautelen wiederholt (786) und bestätigt gefunden,

dass der Übertritt von Fluorescein aus der hinteren in die vordere Kammer in der That zuweilen $^1/_4$ Stunde oder länger auf sich warten lässt; mitunter erfolgte er schon etwas früher, nach etwa 5 Minuten, in mehreren Versuchen aber erst ungefähr nach einer halben Stunde. Um die Möglichkeit einer Verbreitung des Farbstoffes durch Diffusion auszuschließen, habe ich auch Versuche mit Tusche angestellt, und dieselbe nach 11—13 Minuten durch die Pupille übertreten sehen. Bei hinreichend langem Warten kam jedoch der Übertritt in allen Versuchen ausnahmslos zu Stande. Die weitere Beobachtung ergiebt nun, dass der Übergang des Farbstoffes in die vordere Kammer trotz seines späten Eintrittes doch von da an im Wesentlichen ein kontinuierlicher ist. Hat derselbe einmal begonnen, so geht er mit kleinen Absätzen regelmäßig fort, ohne durch größere Pausen unterbrochen zu werden. Man sieht zuerst an einer Stelle des Pupillenrandes eine grüne Färbung auftreten und sich über den angrenzenden Teil der Iris oder der Pupille nach abwärts verbreiten; während dieselbe hier etwas abnimmt, kommt bald an einer anderen Stelle ein neues grünes Wölkchen zum Vorscheine, um zu einem ähnlichen Senkungsvorgange Anlass zu geben und so in stetem Wechsel weiter; in Zwischenräumen von höchstens 1—2 Minuten erneuerte sich der Übertritt bald an dieser, bald an jener Stelle, so lange die Beobachtung fortgesetzt wurde. Bei der großen Langsamkeit der normalen Kammerwasserabsonderung und dem äußerst geringen Überdrucke in der hinteren Kammer scheint also in der That der Sphinktertonus ein kleines Hindernis für den Übergang der Flüssigkeit in die vordere Kammer abzugeben, so dass dieser nicht gleichmäßig, sondern mit kleinen Absätzen vor sich geht. Fällt dieses Hindernis durch eine vorausgeschickte Iridektomie weg, so erfolgt daher, wie Hamburger gefunden hat, der Übertritt sogleich und in ganz kontinuierlicher Weise. Derselbe kann ferner befördert werden durch Erweiterung der Pupille, sei es durch Mydriatica, sei es durch Beschattung, und besonders durch mehrfachen Wechsel der Pupillenweite, wobei er zuweilen schon in wenigen Minuten erfolgt. Vermutlich beruht diese Wirkung darauf, dass bei Erweiterung der Pupille die hintere Kammer etwas verengt wird und dass sich dieser Einfluss bei jedem Wechsel der Pupillenweite wiederholt.

Warum im Anfange des Versuches der Farbstoff zuweilen erst so spät aus der Pupille austritt, bedarf noch der Aufklärung. Es sind hier verschiedene Möglichkeiten denkbar, über welche erst durch weitere Versuche entschieden werden kann.

Der Durchtritt von Flüssigkeit durch die Pupille hat vor kurzem auch durch Versuche von Nuel und Benoit (785) mit Injektion kleiner Mengen von Tusche in den Glaskörper des lebenden Auges eine Bestätigung erfahren, die um so wertvoller ist, weil auch das normale menschliche Auge zu einigen solchen Versuchen benutzt werden konnte (§ 113). Da die injizierte Menge nur

1—2 Tropfen betrug, so konnte die schon anfangs nicht erhebliche Drucksteigerung zu der Zeit, wo, etwa nach einer halben Stunde, die Tusche in die vordere Kammer übertrat, nicht mehr in Betracht kommen, wodurch der gegen die früheren Versuche von Ulrich erhobene Einwand wegfällt. Es kann somit als sichergestellt gelten, dass im normalen Auge ein sehr langsamer, und wie es scheint in kurzen Absätzen erfolgender Übertritt des Kammerwassers durch die Pupille in die vordere Kammer vor sich geht.

2. Die Undurchgängigkeit der Hornhaut für das Kammerwasser.

§ 110. Die alten Anatomen waren der Ansicht, dass das Kammerwasser die Hornhaut durchdringe und in feinsten Tröpfchen an deren vorderer Fläche zum Vorschein komme. Ich habe dem gegenüber gezeigt (634), dass die lebende und die frische tote Hornhaut auch bei sehr hoch gesteigertem Drucke keine Spur tropfbarer Flüssigkeit nach außen hindurchtreten lässt, und dass die gegenteiligen Angaben der älteren Zeit sich auf eine Leichenerscheinung beziehen. Nur beim kadaverösen Auge, wo die Hornhaut schon getrübt und gequollen ist, lässt sich durch Druck an der Hornhaut ein Tau feiner Tröpfchen zum Vorschein bringen, der sich nach dem Abwischen immer wieder erneuert.

Bei möglichst einwandfreien Versuchen konnte der Druck in der vorderen Kammer des Kaninchens bis auf 200 mm Hg gesteigert werden, ohne dass bei Schutz vor Verdunstung Flüssigkeit durch die Hornhaut hindurchtrat, eine Druckhöhe, die etwa das 8fache der normalen beträgt und selbst bei Krankheitsprozessen des menschlichen Auges niemals erreicht werden dürfte. Nur bei Druckhöhen, die über 200 mm hinausgehen, habe ich einen Beginn von Flüssigkeitsdurchtritt beobachtet.

Da die Hornhautgrundsubstanz im Kammerwasser quillt und sich trübt, so muss während des Lebens ein Hindernis für den Übertritt von Flüssigkeit aus der vorderen Kammer bestehen, welches auch die Erhaltung der Durchsichtigkeit der Hornhaut bewirkt. Dasselbe ist gegeben in dem ihre Innenfläche überziehenden Endothel, während die Descemet'sche Membran die Flüssigkeit nicht zurückhält. Am kadaverösen Auge, wo das Endothel abgestorben, gelockert und teilweise abgefallen ist, fehlt dieses Hindernis und die Hornhaut quillt durch Aufnahme von Kammerwasser bis zur Sättigung auf; sie vermag alsdann bei verstärktem Drucke einen Teil der aufgenommenen Flüssigkeit in Tröpfchen wieder nach außen abzugeben.

Ganz dasselbe findet auch statt, wenn man die Hornhaut nach Abpinseln des Endothels auf ein mit indifferenter Flüssigkeit gefülltes Manometerrohr aufbindet oder wenn am lebenden Auge das Endothel experimentell entfernt oder durch pathologische Prozesse verloren gegangen oder unwirksam geworden ist. Da der Verlust des Endothels eine Trübung der

Hornhaut durch Quellung zur Folge hat, so ist sein Erhaltensein eine wichtige Bedingung ihrer Durchsichtigkeit, was im VIII. Abschnitte, § 138, eingehender besprochen wird.

Für den Abfluss des Kammerwassers genügt hier die Feststellung, dass die intakte Hornhaut als Abflussweg nicht in Betracht kommt. Da keine tropfbare Flüssigkeit durch sie hindurchtritt, beschränkt sich bei ihr der Flüssigkeitsverlust auf die geringe Menge, welche durch Verdunstung an ihrer Oberfläche verloren geht.

3. Der Abfluss aus der vorderen Augenkammer.

§ 111. Es wurde oben gezeigt, dass eine stetige Erneuerung des Inhaltes der vorderen Kammer stattfindet, deren Betrag dadurch bestimmt werden kann, dass man am frischen toten Auge die Menge der Flüssigkeit misst, welche bei normalem Drucke durch die vordere Kammer hindurchgetrieben werden kann. Der Abfluss der Flüssigkeit erfolgt nicht durch Lymphgefäße, (welche nicht vorhanden sind), sondern durch Filtration in die Venen, und zwar 1. durch die Maschen des Fontana'schen Raumes in den Circulus venosus Schlemmii mit Abfluss in die vorderen Ciliarvenen, 2. durch die vordere Fläche der Iris und 3. durch den Ciliarkörper in die Venen dieser Teile und von diesen in die Venae vorticosae.

A. Die Filtration aus dem Kammerwinkel in den Circulus venosus und die vorderen Ciliarvenen.

§ 112. Wenn man bei einem frischen Auge unter konstantem Drucke eine Karminlösung in die vordere Kammer injiziert, so bemerkt man nach kurzer Zeit eine zierliche Injektion des den Hornhautrand umgebenden episkleralen Venennetzes und ein Ausfließen der gefärbten Flüssigkeit aus den durchschnittenen Enden der vorderen Ciliarvenen, zuweilen auch nach einiger Zeit aus denen der Venae vorticosae.

Diese zuerst von Schwalbe (629) mitgeteilte Thatsache, dass die vorderen Ciliarvenen sich mit Leichtigkeit von der vorderen Kammer aus injizieren lassen, beruht nicht, wie dieser Forscher annahm, auf einem offenen Zusammenhange der letzteren mit dem Blutgefäßsystem, sondern auf dem Vorgange der Filtration (634). Im Winkel der vorderen Kammer, wo das Lückensystem des Fontana'schen Raumes unmittelbar an die Gefäßräume des Circulus venosus Schlemmii (beim Menschen und des ihm bei Tieren entsprechenden Plexus ciliaris anstößt, sind alle Bedingungen zum Zustandekommen einer Filtration gegeben. Hervorzuheben ist hier besonders die große Zartheit der Gefäßwandungen, die auf eine bloße Endothelschicht

reduziert sind, und der innige Zusammenhang dieser Wandungen auf der distalen Seite mit dem Gewebe der Sklera, wodurch das Lumen auch im leeren Zustande klaffend bleibt und ein kontinuierlicher Abfluss gesichert wird. Man hat betont, dass zu demselben Zwecke auch der Umstand beitragen müsse, dass der Ciliarmuskel sich unmittelbar nach innen und hinten von dem Circulus venosus an die Sklera inseriert. Diese Annahme scheint in der That berechtigt, doch zeigt die große Leichtigkeit der Filtration beim toten Auge, dass Muskelthätigkeit zum Zustandekommen derselben nicht direkt erforderlich ist.

Von anatomischer Seite ist durch die Blutgefäßinjektion die vollkommene Abgeschlossenheit des Gefäßsystems von der vorderen Kammer erwiesen, und dieselbe muss auch wegen des Verhaltens im Leben mit Bestimmtheit vorausgesetzt werden. Bei einer offenen Kommunikation wäre z. B. nicht zu verstehen, warum eine Entleerung der vorderen Kammer nicht regelmäßig zu Blutaustritt in dieselbe führt und warum eine Drucksteigerung in derselben sich längere Zeit erhalten kann und nicht sofort durch vermehrten Abfluss wieder ausgleicht. Selbst die Annahme eines Klappenapparates, der thatsächlich nicht vorhanden ist, könnte diese Beobachtungen nur teilweise erklären, da Klappen doch nur nach einer Richtung hin wirksam sein können.

Dass es sich um Filtration handelt, wird durch eine Reihe von Umständen direkt erwiesen. Vor allem ist hier zu erwähnen die genaue Proportionalität zwischen Druckhöhe und Menge der übergehenden Flüssigkeit (vgl. § 96); ferner der Umstand, dass die Füllung der Gefäße nicht momentan erfolgt, sondern erst nach einem gewissen, mitunter allerdings sehr kleinen Zeitintervall, meistens nach einer oder wenigen Minuten; dafür spricht weiter, dass die Raschheit des Durchganges von der Höhe des Injektionsdruckes abhängt, und dass jener um so leichter erfolgt, je längere Zeit nach dem Tode oder der Herausnahme des Auges verstrichen ist, weil die kadaveröse Lockerung der Endothelien den Übergang der Flüssigkeit begünstigt; dass ferner bei Verwendung von Flüssigkeiten, welche suspendierte Körnchen enthalten, die Injektion mehr und mehr abnimmt und zuletzt völlig stocken kann, weil die Gewebsporen von den in sie eingedrungenen Teilchen verstopft werden. Von besonderer Beweiskraft sind endlich die Unterschiede, welche bei Benutzung von diffusionsfähigen und kolloiden Farbstoffen (löslichem Berlinerblau) bei diesen Injektionen beobachtet wurden. Werden diese ohne vorherige Entleerung des Kammerwassers vorgenommen, so gehen Lösungen von Karmin und anderen diffusionsfähigen Farbstoffen mit Leichtigkeit in die episkleralen Gefäße über, aber nicht oder nur ausnahmsweise Lösungen von Berlinerblau, weil dieses die Eigenschaft hat, durch geringe Mengen der überall in den Geweben vorhandenen Salze gefällt zu werden, so dass es die zarten Gewebsporen schwer oder gar nicht mehr zu durchdringen vermag. Injiziert man eine Mischung von Berlinerblau-

und Karminlösung, so wird der erstere Farbstoff zurückgehalten und es kommt eine rein rote Injektion der Gefäße zu Stande. Dieser Versuch schließt das Vorhandensein offener Kommunikationen zwischen Gefäßen und Kammerraum mit Bestimmtheit aus und beweist, dass der Übergang der Flüssigkeit nur durch Lücken von solcher Feinheit erfolgen kann, dass sie die äußerst feinen Körnchen des Niederschlages zurückhalten, wie es bei den Poren der Gefäßwand der Fall ist. Indessen ist die Wandung des Circulus venosus auch für Lösungen von Berlinerblau nicht, wie ich früher glaubte, ganz undurchgängig (746). Wird das Kammerwasser vor der Injektion entleert, so geht auch dieser Farbstoff, da er nicht schon in der vorderen Kammer in Flöckchen ausgefällt wird, ziemlich leicht in die Gefäße über. Hierdurch erklären sich, wie ich in Übereinstimmung mit früheren Angaben von Heisrath (668) neuerdings gesehen habe, die Unterschiede zwischen den Ergebnissen der Berlinerblauinjektion in die vordere Kammer, welche verschiedene Beobachter, insbesondere Schwalbe und ich, erhielten, in ganz befriedigender Weise.

Auch beim menschlichen Auge geht nach H. Pagenstecher (652) Berlinerblau aus der vorderen Kammer in den Circulus venosus über. In 2 Fällen wurde einem Patienten kurz vor dem Tode in ein Auge Physostigmin, in das andere Atropin eingeträufelt, und beide Male ging an dem ersteren Auge bei der Injektion das Berlinerblau in die Gefäße über, an dem letzteren nicht. Der Übergang scheint somit durch Anspannung der Iris Verengerung der Pupille begünstigt, durch Erweiterung der Pupille erschwert zu werden.

Wie gelöste Farbstoffe können auch Suspensionen sehr feinkörniger Substanzen, insbesondere von Tusche, aus der vorderen Kammer in die Ciliarvenen übergehen, wobei es am toten Auge keinen großen Unterschied macht, ob das Kammerwasser vorher entleert worden ist, oder nicht, indem im letzteren Falle der Übertritt nur wenig verzögert wird.

Die Art und Weise des Überganges der genannten Substanzen lässt sich an feinen Durchschnitten der Versuchsaugen direkt beobachten. Der Farbstoff erfüllt das Lückensystem des Fontana'schen Raumes und dringt von da zwischen den Endothelzellen des Circulus venosus in dessen Lumen ein Gutmann 745, Th. Leber und Bentzen 746, 747) (Fig. 32). Der Übergang erfolgt nicht durch einzelne Poren, sog. Stomata, zwischen den Endothelzellen, sondern in der ganzen Ausdehnung der Kittlinien in mehr gleichmäßiger Weise, wie ich bei völlig frischen Tier- und Menschenaugen letztere 2 h. p. m. beobachten konnte. Man darf hier nicht, wie Gutmann that, von einer offenen Kommunikation zwischen vorderer Kammer und Venensystem sprechen, da es sich nur um die unsichtbaren Gewebslücken handelt, welche zwischen den Endothelzellen resorbierender Gefäße ganz allgemein vorhanden sind.

Dass diese Filtration auch am lebenden Auge vor sich geht, zeigt die schon oben erwähnte Beobachtung, dass bei diesem eine durch einen Manometerapparat bewirkte Drucksteigerung allmählich abfällt, und dass der

Augendruck, wenn die Zunahme nicht zu bedeutend war, nach einiger Zeit wieder seine normale Höhe erreicht.

Der direkte Beweis wird geliefert durch die Versuche von Asayama (794), welcher beim lebenden Kaninchen wenige Minuten nach Injektion von Tusche in die vordere Kammer bei mäßigem Drucke eine gleiche Füllung des episkleralen Venennetzes auftreten sah wie beim toten Auge, die auch nach dem Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung in derselben Weise zu Stande kommt. Zum Gelingen dieses früher vielfach ohne befriedigenden Erfolg angestellten Versuches ist es notwendig, dass jeder Verlust von Kammerwasser vermieden wird, weil derselbe zu Fibringerinnung Anlass giebt, welche die Tusche in sich einschließt und deren Filtration verhindert. Denselben Zweck erreichte Nuel (783, 785) durch Injektion in den Glaskörper (§ 113) und konnte danach vorzugsweise beim Hunde den Übergang der Tusche in die vorderen Ciliarvenen des lebenden Auges feststellen; (vgl. auch Fig. 33 vom lebenden menschlichen Auge auf S. 282).

Fig. 32.

Injektion von Berlinerblaulösung in die vordere Kammer vom Menschen, 2 Stunden p. m.

Lp von Farbstoff durchsetzte Maschen des Lig. pectinatum. *Cr* Eindringen des Farbstoffes in den Circulus venosus, dessen innere Wand blau gefärbt ist. *J* diffuse Infiltration des Irisgewebes mit Berlinerblau.

Schon früher habe ich bei Injektion von Indigkarmin in $^3/_4$% NaCl-Lösung in die vordere Kammer des lebenden Kaninchens bei einem den normalen kaum übersteigenden Drucke eine bläuliche Färbung der vorderen Ciliarvenen in der Umgebung des Hornhautrandes auftreten sehen.

Die Aufnahme von Kammerwasser in die vorderen Ciliarvenen muss eine gewisse Verdünnung des Blutes derselben zur Folge haben, die Lauber (801) in der That bei einigen, aber noch nicht hinreichend zahlreichen Versuchen gefunden hat. Die mittlere Zahl der roten Blutkörperchen im Kubikmillimeter Blut betrug beim Hunde in den vorderen Ciliarvenen 2,9 Millionen, in der Ohrvene 3,2, in den Venen der Vorderpfote 3,6 und im Sinus sagittalis, wo wegen der Aufnahme der Subarachnoidealflüssigkeit ähnliche Verhältnisse wie beim Auge zu erwarten sind, 2,5 Millionen.

Wird eine Injektion von indifferenter Flüssigkeit nicht in die vordere Kammer, sondern in den Glaskörperraum eines frischen toten Auges vorgenommen, so erfolgt die Filtration sehr viel langsamer (Th. Leber 634, Priestley Smith 662, 744). Bringt man ein Manometer mit der vorderen Kammer und ein anderes mit dem Glaskörperraume in Verbindung und injiziert in den letzteren bei einem Druck, der höher ist als der in der vorderen Kammer, so hört die Filtration bald vollständig auf, wobei die Iris sich vom Rande her an die Hornhaut anlegt und die vordere Kammer aufgehoben wird (Priestley Smith). Da die Glaskörperflüssigkeit an der Zonula kein großes Hindernis für ihren Durchtritt findet, so ist man wohl berechtigt, die erstere Beobachtung mit Priestley Smith darauf zu beziehen, dass der die Filtration vermittelnde Kammerwinkel verlegt wird: im letzten Falle wird wohl die Iris derart an die Hornhaut angedrängt, dass auch der Durchtritt von Flüssigkeit durch die Pupille aufhört.

Von großer praktischer Wichtigkeit ist, dass eine Verwachsung des Kammerwinkels durch einen Entzündungsprozess zu Retention von Flüssigkeit im Auge und dadurch zu Drucksteigerung führen kann. Beim menschlichen Auge haben M. Knies (642) und Ad. Weber (643) bei dem Glaukom eine solche Verwachsung gefunden[1], welcher sie mit Recht eine wesentliche Bedeutung für die Pathogenese dieser Krankheit zugeschrieben haben, auf welche aber hier nicht näher einzugehen ist. Ich habe dann mit Bentzen (747) an derart erkrankten enukleierten Augen den Nachweis geliefert, dass die Filtration aus der vorderen Kammer dabei sehr erheblich vermindert ist.

Auch wurde gelegentlich bei Kaninchen von mir (722, 739) und von Wagenmann (713) beobachtet, dass in einzelnen Fällen Steigerung des intraokularen Druckes mit nachfolgender Sehnervenexkavation und anderen Folgen des erhöhten Druckes auftrat, wenn es bei einer experimentell erzeugten Entzündung zufällig zur Verwachsung des Kammerwinkels gekommen war. Es sind dies dieselben Folgen, welche auch beim Menschen durch die Drucksteigerung erzeugt und als Sekundärglaukom bezeichnet werden. Endlich ist es Heisrath (661) und später mit Hilfe sicherer zum Ziele führender Methoden Ch. F. Bentzen (748) gelungen, bei Kaninchen Verwachsung des Kammerwinkels durch traumatische Eingriffe absichtlich zu erzeugen, ohne dass es zu erheblicher Entzündung kam; es wurde danach ebenfalls dauernde Steigerung des Augendruckes mit ihren Folgen und bedeutende Verminderung der Filtration beobachtet.

Bei den hier beschriebenen Versuchen erfolgt niemals eine Füllung aus dem Innern des Auges abführender Lymphgefäße. Eine solche tritt auch dann nicht auf, wenn man sämtliche abführenden Venen vor der Injektion

1 Den betreffenden anatomischen Befund hat 1876 schon Manfredi beschrieben, aber ohne ihn zu der Entstehung der Drucksteigerung in Beziehung zu bringen. Ann. di Ottalm. V. S. 353ff.

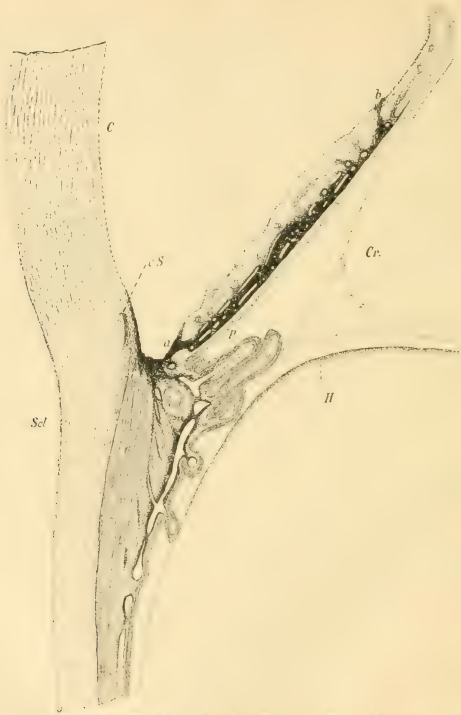
in die vordere Kammer unterbindet oder die Blutgefäße mit einer erstarrenden Masse injiziert. Da hier der Abfluss durch die Blutgefäße mindestens sehr erheblich erschwert ist, so müssten die Lymphgefäße gefüllt werden; aus dem Ausbleiben dieser Füllung darf somit geschlossen werden, dass aus der vorderen Kammer nach außen führende Lymphgefäße nicht vorhanden sind. Dies ist auch zu erwarten, da das Erhaltenbleiben einer bestimmten Höhe des intraokularen Druckes mit einer solchen Einrichtung ebenso wenig vereinbar ist, wie mit einem offenen Zusammenhange mit dem Blutgefäßsystem. Es wäre höchstens neben der Filtration in das Lumen ein geringfügiger Abfluss durch Adventitialscheiden der abführenden Venen denkbar, der aber durch die noch mitzuteilenden Beobachtungen nach Injektion von körnigen Substanzen ausgeschlossen wird.

B. Die Resorption des Kammerwassers durch die vordere Fläche der Iris und den Ciliarkörper. Resorption fremder Substanzen aus dem Innern des Auges.

§ 113. Dass auch die Vorderfläche der Iris an der Flüssigkeitsabfuhr sich beteiligt, konnte man schon längst daraus erschließen, dass bei Injektion einer Karminlösung in die vordere Kammer des toten Auges nicht nur aus den vorderen Ciliarvenen, sondern zuweilen auch aus den Vortexvenen gefärbte Flüssigkeit sich entleert; doch fehlte es dafür lange Zeit an direkten Beweisen beim lebenden Auge. Versuche mit Injektion diffundierender Farbstoffe konnten keinen Aufschluss geben, weil die danach eintretende Färbung der Iris von Diffusion des Farbstoffes herrühren kann und eine Aufnahme von Flüssigkeit in die Iris nicht beweist. Man wandte sich daher zu Versuchen mit Injektion feinkörniger Substanzen, insbesondere von Tusche. Dieselben scheiterten aber, wie schon oben bemerkt wurde, lange Zeit hindurch an dem Umstande, dass der bei der Injektion schwer vermeidliche Abfluss von Kammerwasser zu Absonderung fibrinhaltiger Flüssigkeit Anlass giebt, die bei ihrer Gerinnung die körnige Substanz in sich einschließt und am Eindringen in die Gewebe verhindert. Die Farbstoffkörnchen werden dann von in das Gerinnsel einwandernden Leukocyten aufgenommen, so dass bald kein freier Farbstoff mehr vorhanden ist, und in die umgebenden Gewebe, Iris, Fontana'sche Räume, Ciliarkörper u. s. w. weggeführt. Ob daneben anfangs auch freier Farbstoff in die Gewebe übergeht, lässt sich schwer entscheiden; ich habe aber bei den unter meiner Leitung vorgenommenen Arbeiten von Brugsch 644) und von Tückermann 728), im Widerspruche zu gegenteiligen Angaben sonstiger Autoren (Staderini 725, u. A. gefunden, dass unter den angegebenen Versuchsbedingungen ein Übergang freier Körnchen nicht anzunehmen, jedenfalls nicht sicher nachzuweisen ist, und dass daher die früher verwandte Methode zur Entscheidung der vorliegenden Frage sich nicht eignet.

Später beobachteten Bentzen und ich 747) bei Injektion von Berlinerblau und Tusche in die vordere Kammer frischer toter Augen nach Abfluss des

Fig. 33.



Tuscheinjektion in den Glaskörper beim fünfjährigen Kinde. 2 Stunden vor der Enukleation nach Nutz. (Natürl. Größe.) Präparat gebleicht.

C Cornea, *Scl* Sklera, *cS* Canalis venosus Schlemmii *a* Irisbuchten *c* u. *d* wie in der Peripherie der Iris, *c* dgl. durchsetzt Stränge in den Pupillarraum. *Cr* Kapselblätter. *H* Membr. hyaloidea.

Kammerwassers, dass diese Farbstoffe bei ganz geringem Drucke von der vorderen Fläche der Iris aus diffus in das Gewebe der letzteren und vom Kammerwinkel aus auch in das des Ciliarkörpers eindringen. Hierdurch erhielt nicht nur die Annahme, dass die vordere Irisfläche sich an der Kammerwasserresorption beteiligt, eine weitere Stütze, sondern es ergab sich auch aus der Art und Weise des Eindringens der betreffenden Substanzen, dass auch hier eine Filtration in die Venen und kein Abfluss durch Lymphgefäße stattfindet.

Vor kurzem ist es nun mit verbesserten Methoden durch Einführung von Tusche in das lebende Auge Nuel und Benoit 785 und nach ihnen Asayama (794) gelungen, die Resorption von der vorderen Irisfläche sicher nachzuweisen. Es kommt darauf an, den Verlust von Kammerwasser und dadurch die Fibringerinnung in der vorderen Kammer zu vermeiden; die Resorption der Tusche erfolgt danach ungemein rasch, schon nach wenigen Stunden, so dass die anatomische Untersuchung zu einer Zeit vorgenommen werden kann, wo der Transport durch Leukocyten noch nicht stattgefunden hat oder erst im Beginne ist und die Beobachtung nicht merklich stört. Nuel und Benoit injizierten zu diesem Zwecke die Tuschesuspension in sehr geringer Menge in den Glaskörper verschiedener Tiere und, in einzelnen Fällen, in der zur Enukleation bestimmter menschlicher Augen, und enukleierten die Augen zur Untersuchung nach $2^1/_2$—6 Stunden, nachdem die Tusche in die vordere Kammer übergegangen war: Asayama erhielt beim Kaninchen auch bei Injektion in die vordere Kammer sehr befriedigende Resultate, wenn durch eine besondere Methode der Verlust von Kammerwasser sicher vermieden wurde. Die Injektion in den Glaskörper hat noch den Vorteil, dass die gröberen Tuschekörnchen während der Filtration durch die Zonula zurückgehalten werden und dass nur Körnchen von äußerster Feinheit in die vordere Kammer gelangen, die besonders leicht in die Gewebsporen eindringen. Es ist überraschend, in welcher Menge, besonders auch beim Menschen, Iris und Ciliarkörper des lebenden Auges von Tuschekörnchen infiltriert werden, so dass gewisse Teile derselben eine mehr oder minder schwarze Färbung erhalten (vgl. Fig. 33).

Die Tusche gelangt in die Iris zum Teil aus den Maschen des Fontana-schen Raumes, zum Teil von der vorderen Fläche aus; im letzteren Falle nach den Beobachtungen von Nuel und Benoit vorzugsweise von den grubigen Vertiefungen, den sog. Krypten, in geringerer Menge aber auch von der ganzen vorderen Fläche aus. Ihr Eindringen durch die Krypten muss durch den Mangel des Endothels im Bereiche derselben Fuchs 289, Nuel und Cornil 298 sehr erleichtert werden, und da diese Öffnungen direkt mit den Gewebslücken der Iris zusammenhängen, so ist es begreiflich, wie auf diesem Wege das Irisgewebe diffus von Tuschekörnchen infiltriert werden kann. Daneben dringt die Tusche aber auch mehr

gleichmäßig an der ganzen vorderen Fläche der Iris ein; beim Huhn fand Nuel nur diese Art des Eindringens; auch beim Kaninchen (bei welchem Nuel nur negative Resultate erhielt) ist diese Art nach Versuchen von Asayama sowohl bei Injektion in den Glaskörper als in die vordere Kammer zu beobachten. Die Einlagerung der Tuschekörnchen ist immer eine ganz diffuse, erfolgt aber an verschiedenen Stellen in sehr ungleicher Menge. Besonders reichlich findet sich z. B. beim Menschen die Tusche in der mit zahlreichen Gefäßen versehenen mittleren Zone (zwischen äußerer und innerer Fläche); überhaupt ist sie stets in der Umgebung der Venen und Kapillaren bis in die Gefäßwand hinein besonders dicht eingelagert, so dass die Gefäße dunkel gefärbte Ringe bilden. Dies rührt ohne Zweifel davon her, dass der flüssige Bestandteil der Suspension durch die Wand in das Innere des Gefäßes übertritt, während die Körnchen abfiltriert werden. Da eine derartige Anhäufung der Körnchen im Bereiche der Gefäßwand in anderer Weise gar nicht zu erklären ist, so liefert diese Beobachtung auch einen Beweis, dass in der That eine Flüssigkeitsresorption durch die Iris stattfindet: es steht damit im Einklange, dass um die Arterien keine Anhäufung der Tuschekörnchen erfolgt. Noch direkter beweisend ist, dass unter günstigen Umständen auch Tuschekörnchen im Innern der Irisgefäße gefunden werden: Nuel beobachtete sie in den Irisvenen bei einem Versuche am lebenden Menschenauge, Asayama bei Versuchen an überlebenden Kaninchenaugen in den Kapillaren der vorderen Irisfläche und in kleinen Venen der mittleren Schicht.

Eine andere Art der Abfuhr der Tuschekörnchen ist durch das Verhalten des Gewebes völlig auszuschließen. Die Tusche durchdringt nämlich die Iris allmählich nahezu in ihrer ganzen Dicke und findet erst an der glatten Muskulatur und dem Pigmentepithel ein Hindernis, vor welchem sie, ähnlich wie in der Umgebung der Gefäße, sich in dichterer Einlagerung anhäuft: dies würde nicht möglich sein, wenn sonst noch ein direkter Abfluss in abführende Lymphgefäße vorhanden wäre.

Außer in die Iris dringt von dem dicht mit Tusche durchsetzten Maschenwerke des Fontana'schen Raumes der Farbstoff auch in diffuser Weise in das Gewebe des Ciliarkörpers und des vordersten Abschnittes der Chorioidea ein. Im Ciliarkörper gelangen die Tuschekörnchen in reichlicher Menge in die Adventitia der Venen, und durch die Wand hindurch in das Lumen derselben, so dass die Verzweigungen und die Stämmchen der Venae vorticosae damit erfüllt werden. In der Chorioidea des Kaninchens zeigten sich in Versuchen von Asayama die vorderen Äste der Venae vorticosae an Flächenpräparaten scheinbar mit Tusche injiziert; der Farbstoff lag aber hauptsächlich in der Gefäßwand und in deren Umgebung, während innerhalb der Sklera die Tusche das Lumen der Vortexvenen einnahm. An Dickendurchschnitten des Ciliarkörpers war das Eindringen der Körnchen

in die Gefäßwand und in das Lumen der Venen hinein sicher festzustellen. Der Abfluss nach außen schien, wenigstens der Hauptsache nach, durch das Venenlumen und nicht durch die perivaskulären Lymphräume der Vortexvenen zu Stande zu kommen. An der Füllung der letzteren konnten sich natürlich auch die Venen der Iris beteiligen, welche in die Vortexvenen einmünden.

Nach den erwähnten Beobachtungen erfolgt also der Abfluss des Kammerwassers nicht ausschließlich in den Schlemm'schen Venenkranz, sondern zu einem Teile auch durch die Venen der Iris und des Ciliarkörpers in die Venae vorticosae. Das Lückenwerk des Fontana'schen Raumes erscheint hiernach nur als ein Teil des zur Resorption des Kammerwassers bestimmten spongiösen Gewebes, welches seine Fortsetzung in den ähnlichen, wenn auch weniger entwickelten Gewebsformationen der Iris und des Ciliarkörpers findet. Es dürfte zur Zeit noch sehr schwierig sein, den Anteil jedes dieser Gebilde an der Flüssigkeitsabfuhr quantitativ abzuschätzen. Die Menge der Tusche, welche bei den zuletzt beschriebenen Versuchen in die verschiedenen Teile eindringt, giebt für den Anteil derselben an der Filtration wohl keinen ganz zuverlässigen Maßstab ab; auch haben die Versuche von Nuel zwischen Mensch und verschiedenen Tieren in dieser Hinsicht so erhebliche Unterschiede herausgestellt, dass es erwünscht wäre, darüber noch auf anderem Wege Aufschluss zu erhalten. Jedenfalls dürfte dem Kammerwinkel und der Filtration in den Circulus venosus beim Menschen wie bei Tieren die wichtigste Rolle dabei zuzuschreiben sein. Es spricht dafür die große Leichtigkeit, mit welcher gefärbte Flüssigkeiten aus der vorderen Kammer in die vorderen Ciliarvenen übergehen, was bei den Venae vorticosae längst nicht in gleichem Maße der Fall ist; ferner die erhebliche Verminderung der Filtration am toten Auge bei Injektion in den Glaskörper bei geringem Überdrucke, wo nur der Kammerwinkel verlegt, aber der Übergang in das Gewebe der Iris noch offen ist, sowie die gleiche Wirkung, welche beim lebenden Tiere nach Bentzen die experimentell erzeugte Verwachsung des Kammerwinkels nach sich zieht; beim Menschen endlich die fast aufgehobene Filtration, wenn der Kammerwinkel durch einen pathologischen Prozess verlegt oder verwachsen ist. Andererseits liegen für das menschliche Auge auch Beobachtungen vor, welche für den Anteil der Iris an der Resorption in der vorderen Kammer sprechen; insbesondere ist zu erwähnen, dass die Resorption pathologischer Inhaltsmassen, Blut und Eiter, durch Verengerung der Pupille begünstigt, durch Erweiterung derselben erschwert wird, was sich ungezwungen auf die verschiedene Größe der resorbierenden Oberfläche beziehen lässt (Deutschmann 653). Dagegen dürfte die Herabsetzung des erhöhten Augendruckes durch Miotica und die Steigerung desselben durch Mydriatica nur zum kleineren Teile der durch diese Mittel bewirkten Änderung der resorbierenden Oberfläche, zu einem größeren Teile

wohl der Erweiterung resp. Verlegung des Kammerwinkels bei den verschiedenen Zuständen der Pupille und einem Einfluss auf die Weite der Gefäße zuzuschreiben sein.

Auf die Vorgänge bei der Resorption in die vordere Kammer und in den Glaskörper eingeführter fremder Substanzen, sowie von pathologischen Inhaltsmassen derselben kann hier nicht näher eingegangen werden. Es sei nur kurz bemerkt, dass diffusionsfähige Stoffe durch denselben Vorgang der Diffusion, durch welchen sie aus den Gefäßen in das Auge hinein gelangen, auch umgekehrt aus dem Auge in die Gefäße zurückkehren können. Bei der Resorption fester Stoffe spielt, wie auch sonst im Körper, die Thätigkeit von Zellen, insbesondere von Leukocyten und Riesenzellen, und die Wirkung verschiedener Enzyme eine wichtige Rolle.

Zur Beförderung dieser Vorgänge ist ein gewisser Grad von Hyperämie und eine Beschleunigung der Cirkulation von Nutzen, worauf die Wirksamkeit gewisser therapeutischer Prozeduren, insbesondere der Mellinger'schen subconjunctivalen Injektionen von NaCl-Lösung zu beruhen scheint. Mellinger (758) hat durch Versuche ermittelt, dass in die vordere Kammer von Tieren injizierte Tuschesuspensionen unter dem Einflusse subconjunctivaler NaCl-Einspritzungen 3—5mal so rasch resorbiert werden, als ohne dieselben, und dass die gleiche Wirkung auch bei Tuscheinjektion in den Glaskörperraum auftritt: nur bedarf es im letzteren Falle einer viel größeren Zahl von Injektionen und einer koncentrierteren, mindestens 4prozentigen Lösung, während bei der vorderen Kammer schon eine 2prozentige Lösung wirksam ist. Wessely bezieht die therapeutische Wirkung dieser Injektionen auf den von ihm nachgewiesenen Übergang von Schutzstoffen in die Augenflüssigkeiten (vgl. § 107).

4. Der Abfluss aus dem Glaskörperraume. Hintere Abflüsse am Sehnerveneintritte.

§ 111. Wie oben ausgeführt wurde, ist die Quelle der Glaskörperflüssigkeit, wie die des Kammerwassers, wenigstens beim Säugetiere ausschließlich in den Ciliarfortsätzen zu suchen. Der Flüssigkeitswechsel des Glaskörpers kann nur gering sein, da die hinteren Abflüsse, wie unten gezeigt werden soll, sehr unbedeutend sind, und da am unverschrten Auge dem Abflusse nach vorn durch die Zonula der von den Ciliarfortsätzen ausgehende Sekretionsstrom entgegenwirkt. Mit dieser Voraussetzung stehen auch die Ergebnisse der Versuche, bei welchen diffusionsfähige Substanzen in den Glaskörper des lebenden Auges eingeführt wurden, in vollkommenem Einklange (vgl. § 100). Etwas anders verhält es sich nach Abfluss des Kammerwassers, indem hier wegen der Herabsetzung des Augendruckes auch der Glaskörperflüssigkeit ein vorübergehender Abfluss eröffnet wird. Eine gute

Einsicht in die betreffenden Vorgänge giebt das Verhalten des toten Auges. Wird bei diesem das Kammerwasser durch eine Stichkanüle abgesaugt, so stellt sich, wie Deutschmann (656) gefunden hat, die vordere Kammer nach kurzer Zeit wieder her, was sich sogar zuweilen noch einmal wiederholt; in Ermangelung einer anderen Quelle kann dies nur dadurch geschehen, dass die Glaskörperflüssigkeit wegen der eingetretenen Druckdifferenz allmählich durch die Zonula in die vordere Kammer hinüberfiltriert. Hängt man ein Auge, nach Paracentese der Hornhaut, am Sehnerven auf, so entleert sich die Glaskörperflüssigkeit allmählich fast ganz, so dass das Auge im höchsten Grade zusammenfällt (J. Janin 615, Deutschmann). Es ist daher nicht daran zu zweifeln, dass unter gleichen Verhältnissen auch am lebenden Auge die Glaskörperflüssigkeit etwas zur Wiederherstellung der vorderen Kammer beitragen kann, solange der Augendruck noch unter der Norm ist. Es sprechen hierfür u. a. auch Versuche, welche Leplat (702) über den Gehalt des Kammerwassers an Jodkalium nach subkutaner Injektion desselben unter verschiedenen Bedingungen angestellt hat. Er punktierte z. B. an einem Auge die vordere Kammer und ließ das Kammerwasser bis 10 Minuten nach der Injektion abfließen, wo das Jodkalium eben anfängt, in die vordere Kammer überzugehen, aber noch nicht im Glaskörper enthalten ist. Das sich jetzt wieder ansammelnde Kammerwasser enthält weniger Jodkalium als das gleichzeitig untersuchte des anderen Auges, weil der jodkaliumhaltigen Absonderung der Ciliarfortsätze sich Glaskörperflüssigkeit beimischt, die noch kein Jodkalium enthält. Einen sehr anschaulichen Beweis dafür liefert folgender Versuch von Ovio (749). Injektion von Strychnin in die vordere Kammer des Kaninchens erzeugte nach 10—15 Minuten einen tetanischen Anfall, nach Injektion in den Glaskörper aber erst nach $^3/_4$ Stunden; wurde jedoch gleich nach der Injektion in den Glaskörper das Kammerwasser abgelassen, so trat der Anfall vom Glaskörper aus ebenfalls schon nach 10—15 Minuten auf, offenbar weil in diesem Falle strychninhaltige Glaskörperflüssigkeit in die vordere Kammer übertrat.

Die Durchgängigkeit der Zonula für Flüssigkeiten ist schon durch Versuche von Schwalbe (629) erwiesen worden, wonach in die vordere Kammer injizierte Berlinerblaulösung in den Petit'schen Kanal und bis zur Hinterfläche der Linse vordringt. Der Übergang erfolgt nach Schwalbe durch feine Spalten in dem die vordere Wand des Petit'schen Kanales bildenden Teile der Zonula. Der die hintere Wand dieses Kanales bildende Teil der Hyaloïdea, welcher keine Spalten besitzt, ist ebenfalls für Flüssigkeit durchgängig, also filtrationsfähig. Den Beweis dafür liefern Versuche von Priestley Smith 711, welcher die vordere Kammer und den Glaskörperraum eines frisch ausgeschnittenen Hammelauges mit je einem Manometerapparate in Verbindung brachte, an dem die Menge der in das Auge eintretenden und der aus demselben austretenden Flüssigkeit gemessen werden konnte. War

der Druck im Glaskörperraume höher, so trat durch die Glaskörperkanüle Flüssigkeit in das Auge ein, dagegen durch die Vorderkammerkanüle aus demselben aus, welche somit durch die Zonula hindurch von hinten nach vorn gelangt sein musste.

Eine direkte Demonstration der Filtration durch die Hyaloïdea liefern die schon oben berichteten Versuche von Ulrich und besonders die von Nuel mit Tuscheinjektion in den Glaskörper. Bei den Versuchen des letzteren Autors trat die Tusche während des Lebens in sehr kurzer Zeit und bei geringem Drucke aus dem Glaskörper in die vordere Kammer über; beim menschlichen Auge z. B. schon nach $^1/_2$ Stunde. Die Filtration durch die Hyaloïdea war bei der anatomischen Untersuchung sowohl direkt durch die Einlagerung der Tuschekörnchen in das Gewebe der letzteren, als indirekt durch den Umstand nachzuweisen, dass nur die feinsten Körnchen hindurchgingen, während die weniger feinen zurückgehalten wurden.

Der Durchtritt der Tuschekörnchen kann dabei nur durch die bei der Injektion erzeugte, wenn auch geringe Drucksteigerung im Glaskörperraume bewirkt werden. Man darf daher nicht daraus schließen, dass auch am intakten Auge ein Durchtritt von Flüssigkeit erfolgt. Ein solcher ist deshalb nicht anzunehmen, weil bei diesem der Druck in der vorderen Kammer und im Glaskörper nicht messbar verschieden ist und somit die wesentlichste Bedingung für eine Filtration fehlt, und weil zwischen die Abflüsse in der vorderen Kammer und den Glaskörper das Sekretionsorgan, die Ciliarfortsätze, eingeschoben ist.

Dagegen besitzt der Glaskörperraum noch einen besonderen kleinen Abflussweg nach hinten, indem der in seiner Achse verlaufende Centralkanal mit den perivaskulären Räumen der Centralgefäße und durch diese mit dem Intervaginalraume des Sehnerven im Zusammenhange steht. Schwalbe (632) hat schon 1872 diesen Zusammenhang durch Injektionen unter die innere Opticusscheide dargethan und, darauf gestützt, einen Abfluss der Glaskörperlymphe auf diesem Wege angenommen. Es fehlte aber lange Zeit an Versuchen, durch welche sein Vorkommen auch am lebenden Auge nachgewiesen wurde. Dies ist jetzt, wenigstens für das Kaninchenauge, gelungen. Bei dem engen Kaliber der Centralgefäße lässt sich aber erwarten, dass, im Vergleiche mit dem vorderen Abflusswege, durch den Sehnervencintritt nur eine äußerst geringe Flüssigkeitsmenge abgeführt werden kann, was auch durch Versuche bestätigt wird. J. Stilling 647, 691, 699, welcher zuerst durch experimentelle Daten für das Vorhandensein dieses Abflusswegs eingetreten ist, aber keine entscheidenden Beweise dafür beibringen konnte, hat jedenfalls dessen Bedeutung weit überschätzt. Würde in den oben beschriebenen Versuchen von Priestley Smith (an Hammelaugen), bei welchen je ein Manometerapparat mit dem Glaskörperraume und mit der vorderen Kammer in Verbindung gebracht

war, Flüssigkeit unter einem mäßigen Überdrucke, etwa von 10—15 cm Wasser, in den Glaskörperraum injiziert, so konnte die Filtration aus der vorderen Kammer so gut wie ganz zum Verschwinden gebracht werden, wobei der Kammerwinkel verlegt und die Iris allmählich ganz an die hintere Fläche der Hornhaut angepresst wurde. Ein Abfluss durch den Sehnerven, dessen Weg bei dieser Versuchsanordnung offen blieb, ließ sich also auf diese Art überhaupt nicht nachweisen, doch konnte die Möglichkeit eines ganz geringen Flüssigkeitsaustrittes an dieser Stelle nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden; Priestley Smith schätzt, dass der Abfluss auf diesem Wege höchstens $^1/_{50}$ von dem durch die vordere Kammer betrage. Auch sieht man bei Injektionen gefärbter Flüssigkeit in den Glaskörperraum selbst bei hohem Drucke keinen Farbstoff an der Außenfläche des Auges zum Vorschein kommen.

Stilling hat gegen diese Versuche den Einwand erhoben, dass nur der Centralkanal des Glaskörpers mit den Lymphwegen der Papille in Verbindung stehe und dass bei den Einstichsinjektionen in den Glaskörper die Flüssigkeit nicht in den Centralkanal hinein gelange. Indessen fielen die Ergebnisse beim Schaf- und Ochsenauge) ebenso negativ aus, wenn nicht das ganze Auge, sondern, mit Hilfe einer geeigneten Vorrichtung, nur der den Sehnerveneintritt umgebende Teil der hinteren Bulbuswand nach Entfernung des Glaskörpers zum Versuche benutzt, und die Filtration durch die Sehnervenpapille mittelst gefärbter Flüssigkeit unter konstantem Drucke geprüft wurde Priestley Smith 711, Ulrich 760).

Niesnamoff (764) gelang es, durch Bestreichen der vorderen Bulbushälfte frisch ausgeschnittener Augen mit Kollodium die Filtration auf ein Minimum herabzusetzen: sie betrug alsdann beim Schweinsauge nur ca. $^1/_5$ cmm in der Minute, was $^1/_{55}$ der normalen Menge entspricht. Er kommt also mit dieser Methode wieder zu demselben Resultate für den hinteren Abfluss wie Priestley Smith. Damit steht im Einklange, dass die Filtration durch den Kammerwinkel nicht merklich geändert wurde, wenn er nach Unterbindung des Sehnerven und der Venae vorticosae die hintere Hälfte des Auges mit einer Kollodiumschicht undurchdringlich machte und so den Abfluss nach dieser Richtung hin ausschloss.

Stilling (647, 699) sah nach Unterbindung des Sehnerven beim Kaninchen bei möglichster Schonung der Ciliarnerven hochgradige Drucksteigerung mit Unempfindlichkeit der Cornea auftreten, während nach einfacher Durchschneidung des Sehnerven der Druck abnahm, und führt die Drucksteigerung auf Flüssigkeitsretention in Folge des Verschlusses der hinteren Abflusswege zurück. Andere Beobachter, Russi (392) beim Kaninchen und Marckwort (404) und Ulrich 706 beim Hunde, erhielten dagegen bei derartigen Versuchen keine Drucksteigerung. Stilling wollte dies darauf zurückführen, dass dabei stets die Ciliarnerven mit in die Ligatur gefasst

wurden, da nach Trigeminusdurchschneidung unter Umständen eine Herabsetzung des Augendruckes eintritt. Leplat (703) gelang es aber, den Opticus mit Schonung der Ciliarnerven und Gefäße zu unterbinden, und er sah dabei keine Drucksteigerung auftreten. Dieselbe kann daher in Stilling's Versuchen nur gewissen Nebenwirkungen der Operation, aber nicht dem Verschlusse abführender Lymphwege zugeschrieben werden.

Man hat vielfach auch zur Aufklärung der vorliegenden Frage Versuche mit Einführung diffusionsfähiger Substanzen in die allgemeine Cirkulation unternommen, indem man das Auftreten und die Verteilung derselben im Glaskörper und im Sehnerveneintritte prüfte; doch wird auch hier wieder die Beurteilung der Resultate durch den Umstand erschwert, dass dabei stets auch mit der Verbreitung der Substanzen durch Diffusion zu rechnen ist. Wenn eine Filtration durch den Sehnerveneintritt stattfindet, so müssen die in den Körper eingeführten Substanzen sich zu geeigneter Zeit auch an dieser Stelle nachweisen lassen; ein negatives Resultat würde also gegen die Filtration sprechen, während ein positives für sich allein die Filtration noch nicht beweist, da die Substanz auch durch Diffusion dahin gelangt sein kann. Immerhin wurden auf diesem Wege einige Resultate erlangt, welche eine Filtration durch den Sehnerven als wahrscheinlich annehmen lassen. Stilling (699) erhielt 5 Minuten nach Injektion von Ferrocyankaliumlösung in die Bauchhöhle Blaufärbung des Opticusquerschnittes mit Eisenchlorid, aber nach einer halben Stunde nicht mehr, so dass sich die von anderer Seite erhaltenen negativen Resultate dadurch erklären lassen, dass mit der Untersuchung zu lange gewartet wurde. Auch nach subkutaner Injektion von Fluorescein sah Stilling den Sehnerveneintritt eine ganz leichte Färbung annehmen, was vorher bestritten worden war. Bemerkenswerter ist, dass bei einem Kaninchen, welchem vor einiger Zeit der Sehnerv unterbunden und durchschnitten worden war, jedesmal nach Fluoresceininjektion eine intensive grüne Fluorescenz der Papille eintrat, aber nicht am anderen Auge, auch nicht nach einfacher Opticusdurchschneidung.

Leplat (703) hat, wie schon oben berichtet, Versuche angestellt, bei denen nach subkutaner Injektion von Jodkalium zu verschiedenen Zeiten der Versuch unterbrochen, das Auge zum Gefrieren gebracht, in eine Anzahl von Stücken geteilt und der Jodkaliumgehalt der letzteren bestimmt wurde. Es ergab sich daraus, dass anfangs nur der vordere, erst nachher auch der hintere Teil des Glaskörpers Jodkalium enthielt, und dass noch später das Maximum des Jodkaliumgehaltes sich nach hinten verschob, so dass zuletzt nur der hintere Teil Jodkaliumreaktion gab. Leplat schließt daraus, dass die Glaskörperflüssigkeit von den Ciliarfortsätzen abgesondert und am Sehnerveneintritte resorbiert werde; es folgt aber daraus nichts weiter, als dass das Jodkalium hauptsächlich durch die Gefäße der Ciliarfortsätze in den Glaskörper gelangt, so lange es noch in größerer Menge im Blute enthalten

ist, und dass es durch dieselben Gefäße wieder in das Blut zurückdiffundiert, wenn dessen Jodkaliumgehalt zu schwinden beginnt. Der Einwand, welchen Leplat gegen diese Erklärung erhebt, dass man nicht in dasselbe Organ, die Ciliarfortsätze, eine Sekretion und eine Resorption von Flüssigkeit verlegen könne, ist nicht stichhaltig, da es sich gar nicht um Austritt oder Eintritt von Flüssigkeit, sondern lediglich um Diffusionsvorgänge handelt, die ebensowohl in der einen wie in der anderen Richtung erfolgen, je nachdem der Gehalt an der diffusiblen Substanz hier oder dort größer ist. Im Gegensatze zur Annahme von Leplat muss, sobald der Jodkaliumgehalt des Auges durch Rückdiffusion in die Gefäße wieder abnimmt, an der Stelle der Resorption das Minimum desselben und nicht das Maximum gefunden werden. Soweit lässt sich also aus diesen Beobachtungen, wie bereits oben hervorgehoben wurde, nur in Bezug auf die Herkunft der Glaskörperflüssigkeit ein Schluss ziehen; sie sprechen für die ausschließliche Absonderung von den Ciliarfortsätzen, da ein Zufluss von anderer Seite sich durch einen entsprechend stärkeren Jodkaliumgehalt bemerkbar machen müsste. Dagegen scheint mir eine andere Beobachtung Leplat's, für welche er keine recht befriedigende Erklärung gegeben hat, auf einen Abfluss durch die Papille hinzudeuten, dass nämlich in dem Stadium, wo der Jodkaliumgehalt des Glaskörpers schon von vorn nach hinten zunahm, gerade der hinterste, an die Papille angrenzende Teil desselben häufig wieder einen geringeren Gehalt daran aufwies.

Wenn somit alle diese Beobachtungen nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit einen hinteren Abfluss der Glaskörperflüssigkeit annehmen lassen, so ist beim Kaninchen mit Hilfe von Tuscheinjektionen der Nachweis gelungen, dass wirklich ein Abfluss aus dem Glaskörper in die perivaskulären Räume der Centralgefäße des Sehnerven erfolgt. Ähnlich wie bei der vorderen Kammer hatten frühere, mit dieser Methode angestellte Versuche von Ulrich 688 [1884] und von Gifford 696 [1886] deshalb nicht zu entscheidenden Resultaten geführt, weil die anatomische Untersuchung erst Tage lang nachher vorgenommen wurde, wo die im Sehnerven gefundenen Tuschekörnchen durch Leukocyten dahin transportiert sein konnten; wenigstens ein großer Teil derselben war wirklich in Leukocyten eingeschlossen und der Nachweis freier Körnchen unter diesen Umständen nicht sicher zu liefern. Dieser Einwand kann aber bei einem späteren Versuche von Ulrich 715 [1889] nicht mehr erhoben werden. Derselbe fand nach $1^1/_2$stündiger Dauerinjektion in den Glaskörper des lebenden Kaninchens, dass freie Tusche in die Gefäßpforte auf der Sehnervenpapille eingedrungen war und sich längs den Centralgefäßen in den Bindegewebsbalken des Sehnervenstammes bis in den Intervaginalraum verbreitet hatte. Auch Deutschmann 716 berichtet 1889 unter Bestätigung der wesentlichen Angaben von Gifford, dass er die Mehrzahl der

Tuschekörnchen frei gefunden habe, wenn der Versuch nur wenige Tage in Anspruch nahm. Er sah die Tuschekörnchen längs den Lymphscheiden der Centralgefäße aus dem Sehnerven in die Orbita übertreten, außerdem den zur Chorioidea und zur Sehnervenperipherie ziehenden Zweigchen folgen und auf verschiedenen Wegen den Gefäßen entlang in den Zwischenscheidenraum übergehen. Denselben Übergang beobachteten vor kurzem Nuel und Benoit (784, 785) wenige Stunden nachdem sie eine ganz kleine Menge Tusche in den Glaskörper des lebenden Tieres injiziert hatten, aber nur beim Kaninchen, nicht bei anderen Tieren, auch nicht beim Menschen. Bei diesen war nur längs den größeren Gefäßen der Netzhaut etwas Tusche zu finden. Ich selbst (786) habe nach Injektion einer sehr geringen Menge von Tusche in die hintere Augenkammer des Kaninchens schon nach einer halben Stunde, wo das Auge enukleiert wurde, eine Füllung des Centralkanales des Glaskörpers und von da aus der perivaskulären Räume des Sehnerveneintrittes erhalten; an einem Gefäße hatte sich die Tusche bis an die Außenfläche des Sehnervenstammes verbreitet. Nach der Beobachtung am lebenden Auge zu schließen, musste der Farbstoff schon nach 5 Minuten von der Hinterfläche der Linse aus in den Centralkanal gelangt sein. Hiernach scheint in der That, wie schon von Schwalbe und Stilling angenommen, von Ulrich aber bestritten wurde, dieser Abfluss durch den Canalis hyaloïdeus vermittelt zu werden. Die Bedingungen für die Injektion der hinteren Abflusswege müssen also beim Kaninchen besonders günstig sein. Trotzdem kann auch bei diesem Tiere die Menge der durch den Sehnerveneintritt abgeführten Flüssigkeit im Vergleiche zu der aus der vorderen Kammer abfiltrierenden nur sehr gering angenommen werden. Es ergiebt sich dies schon aus dem Umstande, dass die Filtration aus der vorderen Kammer bei demselben in ganz der gleichen Weise verläuft wie bei anderen Tieren. Leplat hat ferner gerade beim Kaninchen versucht, die Flüssigkeitsmenge zu bestimmen, welche auf anderem Wege als durch die vordere Kammer das Auge verlässt; er benutzte dazu seine schon oben erwähnte Methode, die Flüssigkeitsabfuhr aus der vorderen Kammer durch Anfüllung der letzteren mit Vaseline auszuschließen. Es zeigte sich dabei, ganz im Einklange mit den nach einer anderen Methode angestellten Versuchen von Priestley Smith an überlebenden Augen größerer Tiere, dass die ganze Filtration nach außen fast völlig aufgehoben wurde. Wenn z. B. der Druck im Manometer auf 59 mm Hg gesteigert wurde, so trat in der Minute nur etwa 0,1 cmm Flüssigkeit in das Auge ein, etwa $^1/_{50}$ der Menge, welche bei offener Vorderkammer durch dieselbe hindurchfiltrierte. Die Absonderung des Ciliarkörpers kommt hierbei nicht in Rechnung, weil sie nach den Versuchen von Niessamoff bei einem Drucke von dieser Höhe schon ganz sistiert wird. Da man nicht weiß, ob der Kammerwinkel so fest verschlossen war, dass auch diese minimale Menge nicht mehr durch ihn filtrieren konnte, so folgt aus

dem Versuche, dass die Filtration durch den Sehnerven höchstens den auch von Priestley Smith angenommenen geringen Wert haben kann. Dem entsprechend konnte auch Schöler (660) bei Versuchen, in welchen er die Filtration des frisch ausgeschnittenen Auges an dem Abfalle einer künstlich erzeugten Drucksteigerung prüfte, ebensowenig beim Kaninchen- wie beim Menschenauge einen Unterschied finden, wenn er die Beobachtung bei intaktem oder bei unterbundenem Sehnerven anstellte. Ist somit der Abfluss durch den Sehnerven auch beim Kaninchen nur sehr unerheblich, so wird es dadurch um so wahrscheinlicher, dass er auch bei anderen Tieren und beim Menschen nicht völlig fehlt; vielleicht wird mit anderen Versuchsmethoden der physiologische Nachweis auch hier noch gelingen. Die Geringfügigkeit dieses hinteren Abflusses ist übrigens zu erwarten, da sonst der Augendruck sich nicht auf seiner ziemlich beträchtlichen Höhe erhalten könnte. Ein solcher Abfluss genügt aber bei dem geringen Stoffverbrauche des Glaskörpers dem vorhandenen Bedürfnisse. Er vermittelt die Ableitung von Stoffwechselprodukten des inneren Auges an die Außenfläche des Bulbus, in die Lymphspalten des Orbitalgewebes. Obwohl durch die perivaskulären Räume der Centralgefäße auch ein Zusammenhang mit dem Zwischenscheidenraum des Opticus vermittelt wird, ist ein Abfluss nach dieser Seite hin als Regel nicht anzunehmen, weil der Lymphstrom des Zwischenscheidenraumes vom Gehirn gegen das Auge gerichtet ist (vgl. § 206).

5. Der Abfluss aus dem Perichorioidealraume.

§ 115. Durch die im vorhergehenden Abschnitte mitgeteilten Thatsachen ist festgestellt, dass die Glaskörperflüssigkeit, ringsum von Retina und Pars ciliaris retinae umschlossen, keinen direkten Abfluss durch die Chorioidea oder das Corpus ciliare nach außen findet. Dagegen besitzen diese Membranen einen eigenen Abfluss durch die cirkumvaskulären Räume der Vortexvenen, durch welchen die hier gebildete Lymphe nach außen gelangen kann. Der sog. Perichorioidealraum hat zwar keinen Inhalt, man sieht bei vorsichtiger Eröffnung der Sklera weder beim lebenden noch beim frischen toten Auge jemals eine Spur von Flüssigkeit sich daraus entleeren. Es ist aber doch sehr wahrscheinlich, dass der so gefäßreiche und mit glatter Muskulatur versehene Uvealtraktus eine gewisse Menge von Lymphe produziert, für deren Abfluss gesorgt sein muss.

Kann diese Lymphe frei nach außen abfließen, so ist eine Ansammlung derselben in dem Perichorioidealraume nicht möglich und das lockere Gewebe der Suprachorioidea wird in seinen Maschen nur so viel Flüssigkeit einschließen, als durch die Kapillarität auch bei dem darauf lastenden intraokularen Drucke zurückgehalten wird. Dieselbe genügt, um eine leichte Verschiebung der Chorioidea an der Innenfläche der Sklera bei der Kontraktion des Ciliarmuskels zu ermöglichen; es beruht darauf die schon oben

betonte Bedeutung des Perichorioidealraumes, als einer Art von Gelenkeinrichtung.

Wie im anatomischen Teile berichtet wurde, setzt sich das Gewebe der Suprachorioidea in die Emissarien der Sklera, zwischen diese und die perforierenden Gefäße und Nerven, insbesondere die Venae vorticosae, fort, wodurch eine Verbindung zwischen dem Perichorioideal- und dem Tenon'schen Raume hergestellt wird.

Wie Schwalbe 1868 gezeigt hat (258, 629), entleert sich bei Injektion in den Perichorioidealraum die Flüssigkeit regelmäßig an den Austrittsstellen der Venae vorticosae; sie folgt dabei der Fortsetzung der Suprachorioidea in das Emissarium und dringt zwischen Sklera und Gefäßwand nach außen. Schwalbe hält diese cirkumvaskulären Räume der Vortexvenen für die alleinigen Abflüsse des Perichorioidealraumes, doch sah er einige Male auch längs den hinteren Ciliararterien etwas Injektionsmasse nach außen gelangen, aber (bei Tieren) nie eine Füllung des Intervaginalraumes des Sehnerven. Während diese Angaben Schwalbe's im Allgemeinen Zustimmung gefunden haben, hat F. Langer (719) wesentlich aus anatomischen Gründen bestritten, dass auf dem beschriebenen Wege ein Abfluss aus dem Perichorioidealraume stattfinde, und hat die als Beweis dafür angeführten Injektionen auf künstliche Gewebstrennungen zurückgeführt. Er stützt sich hauptsächlich auf die Beobachtung, dass der cirkumvaskuläre Raum nur am inneren Teile des intrasklералen Verlaufes vorhanden ist, dass derselbe nach außen trichterförmig endigt und dass im äußeren Teile zwischen Vene und Sklera gar kein Zwischenraum mehr zu erkennen ist. Da aber für den in Rede stehenden Abfluss ein kapillarer Spaltraum ausreicht, so dürfte bei der Entscheidung dieser Frage auf das Ergebnis vorsichtig vorgenommener Injektionsversuche mehr Gewicht zu legen sein, als auf die histologische Untersuchung, bei welcher ja, wenn die Wände des Raumes an einander liegen, kein Lumen nachweisbar zu sein braucht. Allerdings darf man sich den fraglichen Raum nicht als eine auf beiden Seiten mit Endothel bekleidete Lücke vorstellen, sondern nur als eine kapillare Spalte zwischen Venenwand und umgebendem fibrillärem Gewebe, da die Injektionsmasse frei zwischen die benachbarten Bindegewebsfibrillen vordringt.

Birnbacher und Czermak (695) konnten bei Injektionsversuchen keinen Abfluss durch die cirkumvaskulären Lymphräume der Vortexvenen nachweisen, sahen aber einige Male die Flüssigkeit durch Filtration in die Venen selbst übergehen.

Sie injizierten an möglichst frischen menschlichen Augen unter 40—60 mm Hg-Druck ein Gemisch von Karmin- und Berlinerblaulösung in den Perichorioidealraum. Ihre Art der Einführung der Kanüle, welche durch die Hornhaut eingestochen und vom Kammerwinkel aus in den Perichorioidealraum vorgeschoben wurde, kann sehr leicht zu Gefäßzerreißungen oder sonstigen Nebenverletzungen

Anlass geben, weshalb die Versuche oft misslangen. In einzelnen Fällen floss aber reine Karminlösung durch eine oder zwei Vortexvenen ab, die also in deren Lumen hineinfiltriert sein musste; ein Ausfluss neben den Venen wurde von ihnen niemals beobachtet.

Bei eigenen Versuchen, bei denen ich unter konstantem Drucke mit Indigkarmin gefärbte physiologische NaCl-Lösung in den Perichorioidealraum von Schweins- und Kalbsaugen injizierte, habe ich die Flüssigkeit sehr leicht und rasch, schon bei geringerem als dem normalen Augendrucke und ohne alle Nebenverletzungen neben den Venae vorticosae hervortreten sehen; ich muss daher Schwalbe beistimmen, dass hier ein Abfluss aus dem Perichorioidealraume gegeben ist.

Dass diese Injektionsresultate nicht auf Extravasate zurückzuführen sind, geht auch aus der weiteren Beobachtung Schwalbe's 260, 629) hervor, welche Michel 633) bestätigt hat, dass auf demselben Wege der Perichorioidealraum auch in umgekehrter Richtung injiziert werden kann, nämlich vom Tenon'schen Raume aus, wenn dieser durch Injektion in den Subduralraum des Gehirns auf dem Wege des Intervaginalraumes des Sehnerven gefüllt worden ist. Die Injektionsflüssigkeit könnte zwar bei zu starkem Drucke von dem trichterförmigen Raume zwischen Sklera und Venenwandung aus durch künstliche Gewebstrennung bis zur Außenfläche der Sklera vordringen; dagegen erscheint es nicht wohl denkbar, dass sie von der Außenfläche der Sklera her sich einen völlig neuen Weg nach innen bahnte, wobei sie noch den Widerstand des Augendruckes zu überwinden hätte.

Die in Rede stehende Art der Füllung des Perichorioidealraumes, von außen her, kommt nach Michel nur bei Säugetieraugen zu Stande Kalb, Schaf, Schwein, Hund, während beim menschlichen Auge die Injektionsflüssigkeit, wie auch A. Key und Retzius (636) angeben, vom Intervaginalraume aus direkt in den Perichorioidealraum übertritt, worauf sie dann in der natürlichen Richtung durch die Emissarien der Vortexvenen in den Tenon'schen Raum abfließt. Deutschmann 716) sah aber einmal auch beim lebenden jungen Kaninchen nach Injektion weniger Tropfen einer Tuschesuspension in den Subduralraum des Gehirns bei der ophthalmoskopischen Untersuchung den Farbstoff vom Sehnervenrande aus in den Perichorioidealraum übergehen, von wo er längs den Venae vorticosae nach außen gelangte. Dieser Versuch ist auch deshalb von Interesse, weil Schwalbe bei Tieren weder eine direkte Füllung des Intervaginalraumes vom Perichorioidealraume aus erhielt, noch auch umgekehrt vom Intervaginalraume aus den Perichorioidealraum sich füllen sah.

Da die Emissarien der hinteren Ciliararterien und der Ciliarnerven ähnlich wie die der Venae vorticosae gebaut sind, so fragt es sich, ob nicht auch durch sie ein Teil des Abflusses aus dem Perichorioidealraume vermittelt wird, insbesondere auch durch die Emissarien der Nerven, welche

ja gewöhnlich von Lymphscheiden umgeben sind. Schwalbe (629) und Axel Key und Retzius (636) sahen zuweilen die injizierte Farbstofflösung an den hinteren Ciliararterien zum Vorscheine kommen. Ich selbst fand bei Injektion des Perichorioidealraumes mit durch Indigkarmin gefärbter $^3/_4$% NaCl-Lösung, während die Flüssigkeit an den Emissarien der Vortexvenen ausfloss, längs des intrasklералen Verlaufes der langen Ciliararterien, die immer von Ciliarnerven begleitet werden, blaue Färbung, aber keinen wirklichen Abfluss. Fuchs (589a, S. 56) sah den letzteren auch dann ausbleiben, wenn er die Emissarien der Vortexvenen künstlich verschlossen hatte; da aber dies negative Resultat durch Nebenumstände bewirkt sein kann, so bedarf diese Frage noch weiterer experimenteller Aufklärung. An sich ist es nicht unwahrscheinlich, dass eine geringe Menge Lymphe aus der Aderhaut das Auge auch auf diesem Wege verlässt. Nach Fuchs sollen auch die vorderen Ciliararterien und -venen Lymphscheiden haben, während Schwalbe ihr Vorkommen an den vorderen Ciliarvenen in Abrede stellt. Ein Abfluss der Lymphe des Ciliarmuskels auf letzterem Wege würde mit den Ergebnissen der Versuche von Schwalbe und mir nicht gerade im Widerspruche stehen, bei welchen ein Abfluss längs der Adventitia dieser Gefäße ausgeschlossen wurde, denn es handelte sich bei diesen Versuchen nicht um den Abfluss aus dem Perichorioidealraume, sondern aus der vorderen Augenkammer, welche durch die Insertion des Ciliarmuskels vom ersteren scharf geschieden ist.

Die Stoffwechselvorgänge des Glaskörpers lassen sich von den im obigen Abschnitte behandelten Verhältnissen nicht wohl trennen und sind daher, soweit sie bekannt sind, an geeigneter Stelle bereits mit besprochen worden, so dass eine gesonderte Behandlung derselben in einem eigenen Abschnitte nicht stattzufinden braucht.

VII. Abschnitt. Der intraokulare Druck.

I. Allgemeines. Verhältnis zwischen intraokularem Drucke und Spannung der Bulbuswand. Elastizitätsverhältnisse. Entstehung durch den Blutdruck.

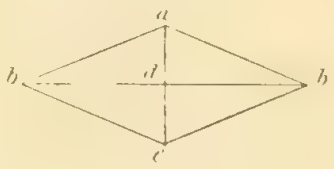
§ 116. Der Augapfel stellt in hydrostatischer Beziehung eine mit Flüssigkeit erfüllte elastische Kapsel von annähernder Kugelform dar, deren Wände und Inneres unter einem gewissen Drucke stehen, welcher als intraokularer oder Augendruck bezeichnet wird. Die Höhe dieses Druckes hängt von dem Füllungszustande der elastischen Kapsel ab, wird also hauptsächlich beeinflusst einerseits durch das Volumen des Glaskörpers und Kammerwassers, und andererseits durch den Blutgehalt der in der Augenkapsel eingeschlossenen Gefäße.

Die Wandung einer solchen elastischen Kapsel befindet sich in Folge des auf ihr lastenden Druckes in einer gewissen Spannung, und so lange keine Änderung des vorhandenen Zustandes eintritt, sind die nach innen gerichteten Komponenten der Wandspannung mit dem nach außen wirkenden Drucke im Gleichgewichte. Eröffnen wir die Kapsel, so treibt sie vermöge ihrer Elastizität einen Teil der in ihr enthaltenen Flüssigkeit aus, bis ihre Spannung oder der Druck in ihrem Innern gleich Null geworden sind; dabei verkleinert sich natürlich ihre Oberfläche bis zu dem der elastischen Gleichgewichtslage zukommenden Maße, während der Inhalt entsprechend abnimmt.

Wird mehr Flüssigkeit, etwa durch Einstichsinjektion, in die Kapsel eingetrieben, so steigt der hydrostatische Druck um den Betrag der aufgewendeten Druckkraft und die Spannung der Kapsel nimmt in Folge der Dehnung zu, bis sie dem gesteigerten Drucke wieder das Gleichgewicht hält.

Intraokularer Druck und Spannung der Bulbuskapsel sind indessen nicht gleich zu setzen. Es wird vielmehr von der vorhandenen Spannung nur ein gewisser Teil durch den Augendruck getragen, während ein anderer in Folge der einander entgegengerichteten Zugkräfte, die innerhalb der Wandung wirksam sind, aufgehoben wird. Sind in nebenstehender Fig. 33a ab und ab' zwei kleinste Teilchen der Wandung, welche vermöge der in ihnen bestehenden Spannung bestrebt sind, sich zu verkürzen, so wird das Teilchen ab streben, den Punkt a nach b hin zu verschieben, und zwar in der Richtung der an den Punkt b gelegten Tangente ab, und mit einer Kraft, welche man durch die Länge ab ausdrücken kann. Dagegen wird das Teilchen ab' suchen, den Punkt a mit derselben Kraft $ab' = ab$ nach b' zu verschieben. Nun kann man die Kräfte ab und ab' zerlegen in je 2 Komponenten bd und ad und $b'd$ und ad: von diesen sind bd und $b'd$ entgegengesetzt gerichtet und gleich groß, heben sich also auf, während die gleichgerichteten Komponenten ad beider Kräfte sich summieren. Nur diese senkrecht zur Wandung gerichteten Komponenten der Spannung sind es demnach, welche dem Augendrucke gleich sind und durch denselben getragen werden.

Fig. 33a.



Nach hydrostatischen Gesetzen, welche zuerst Imbert 865, und dann R. A. Fick 879 auf die Verhältnisse beim Auge angewendet haben, stehen intraokularer Druck, Wandspannung und Radius der Kugelfläche in einem sehr einfachen Verhältnis, welches durch folgende Formel ausgedrückt wird:

$$P = \frac{2T}{r}$$

oder

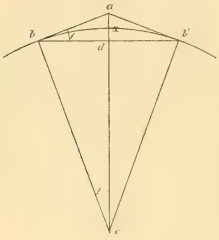
$$T = \frac{P \cdot r}{2}.$$

worin P die Höhe des auf der Flächeneinheit lastenden intraokularen Druckes und T die in einem Streifen der Wandung von der Breite der Längeneinheit wirksame Spannung bedeuten. Die Druckhöhe wird hiernach gefunden, wenn man die Wandspannung durch die Hälfte des Radius dividiert; bei demselben intraokularen Drucke nimmt die Wandspannung proportional der Größe des Kugelradius zu.

Die Richtigkeit obiger Formel ergiebt sich aus folgender, zum besseren Verständnis ein wenig vereinfachter Darstellung von R. A. Fick:

Bezeichnet in nebenstehender Fig. 34 die Gerade ab nach Richtung und Kraft die in dem entsprechenden Bogenstückchen ab wirksame Spannung, welche den Punkt a nach b zu verschieben strebt, so ist die normal zur Oberfläche gerichtete Komponente derselben, welche dem Augendrucke entgegenwirkt, ad. Nach der Konstruktion ist $\sphericalangle abd = \sphericalangle acb = \varphi$, somit

Fig. 34.



$$ad = ab \cdot \sin \varphi .$$

Ist der in der Breite der Längeneinheit wirkende Betrag der Spannung $= T$, so ist demnach die normal zur Oberfläche gerichtete Komponente derselben

$$T' = T \cdot \sin \varphi .$$

Diese Spannung wirkt aber nicht nur in der durch die Zeichnung dargestellten Meridionalebene des Kugelabschnittes, sondern im ganzen Umfange des letzteren, da jeder Punkt des mit dem Radius bd beschriebenen Kreises vermöge der Spannung den Punkt a nach sich hinziehen wird. Man erhält daher die gesamte in diesem Kugelabschnitte wirksame Spannung S, indem man T mit dem Kreisumfange multipliziert.

Nun ist der Radius dieses Kreises

$$bd = bc \cdot \sin \varphi$$

oder, da $bc =$ dem Kugelradius r,

$$bd = r \cdot \sin \varphi ,$$

somit der Kreisumfang

$$2 r \cdot \sin \varphi \cdot \pi ;$$

daher ist die Gesamtspannung

$$S = T \cdot 2 r \cdot \sin \varphi \cdot \pi .$$

Die Summe der nach einwärts gerichteten Komponenten dieser Spannung S' muss aber nach Obigem sein

$$S' = S \cdot \sin \varphi ,$$

somit

$$S' = T \cdot 2 r \cdot \sin^2 \varphi \cdot \pi$$

Da Gleichgewicht besteht, muss S' dem auf der Kreisfläche vom Radius bd lastenden Drucke P' gleich sein. Man erhält diesen, indem man die Höhe des auf der Flächeneinheit lastenden intraokularen Druckes P mit der Größe der Fläche multipliziert.

Die Größe der Fläche mit dem Radius bd ist, da $bd = r \cdot \sin q$,

$$r^2 \cdot \sin^2 q \cdot \pi,$$

daher

$$P' = P \cdot r^2 \cdot \sin^2 q \cdot \pi.$$

Da $S' = P'$, hat man

$$T \cdot 2\pi r \cdot \sin^2 q \cdot \pi = P \cdot r^2 \cdot \sin^2 q \cdot \pi$$

oder

$$T \cdot 2r = P \cdot r^2$$

und

$$T = \frac{P \cdot r}{2}.$$

Aus obiger Formel geht auch hervor, dass bei verschiedenen Augen mit gleichem intraokularem Drucke die Wandspannung nicht dieselbe ist, sondern bei größeren Augen, mit längerem Krümmungsradius, größer sein muss. Auch bei einem und demselben Auge wird entsprechend den Verschiedenheiten des Krümmungsradius die Wandspannung wechseln und selbst an einem Punkte bei Vorkommen von Meridianasymmetrie nach verschiedenen Richtungen hin ungleich sein (Jays 870).

§ 117. Dass in obiger Formel der Elastizitätskoeffizient nicht vorkommt, zeigt, dass das durch sie ausgedrückte Verhältnis zwischen Wandspannung, Augendruck und Kugelradius von der Größe der Elastizität der Wandung unabhängig ist.

Dagegen hängt die Dehnung, welche die Wand bei einer bestimmten Druckzunahme erfährt, von dem Elastizitätskoeffizienten derselben ab und demgemäß auch die dabei eintretende Volumszunahme. Diese ist um so größer, je geringer die Elastizität und umgekehrt. Ist die Elastizität der Wandung sehr groß, so werden für geringe Druckkräfte die Dehnungen verschwindend klein und das Verhalten nähert sich dem bei vollkommen starrer Wand (wie bei der Schädelhöhle).

Die Elastizität der Augenkapsel ist in der That so groß, dass die Dehnungen, zumal bei Schwankungen des physiologischen Augendruckes, äußerst gering ausfallen (v. Schultén 857, W. Koster 893, 918, 924). Es geht dies insbesondere aus Versuchen über die bei steigendem Drucke eintretende Volumszunahme des Bulbusinhaltes hervor, welche von den genannten Autoren an frischen Tier- und Menschenaugen angestellt worden sind und die, wenn auch die absoluten Werte, wie nicht anders zu erwarten ist, variieren, doch in diesem Punkte vollkommen übereinstimmen.

Bei einem frischen menschlichen Auge fand W. Koster (924):

Bei einer Druckhöhe von mm Hg	Für eine Zunahme des Druckes von 1 mm Hg: Absolute Zunahme des Volums in cmm	Zunahme des Volums im Verhältnis zu dem Volum des Bulbusinhaltes (dieses zu 6500 cmm angenommen)
0	9	0,0014
7	4,5	0,007
9	2,25	0,0003
13	1,5	0,00023
19	1,0	0,00015
32	1,3	0,0002
70	0,9	0,00013

Wurde demnach von einer Druckhohe von 19 mm Hg aus, die noch etwas unter der normalen liegt, der Druck auf 70 mm gesteigert, so nahm im Ganzen das Volum des Bulbusinhaltes um 45 cmm zu, also um nicht mehr als $^{7}/_{1000}$ des ursprünglichen. Wie gering die dabei erfolgende Ausdehnung des Bulbus ist, wird besonders anschaulich, wenn man die Verlangerung des Kugelradius berechnet. Einem Volum der Kugel von 6500 cmm entspricht ein Radius von 11,579 mm; durch die Zunahme des Volums um 45 cmm verlangert sich der Radius auf 11,606, also um 0,027 mm, was sich der Messung vollkommen entzieht. Bei ganz niedrigen Druckgraden sind zwar die Volumszunahmen größer, doch ist dies von geringer Bedeutung, da es sich wesentlich um das Verhalten des normalen Auges handelt, dessen Druck (ca. 25 mm Hg) noch etwas höher ist als in dem zuletzt betrachteten Falle, und da selbst bei Ausgang von einem Drucke von 9—10 mm Hg, der auch bei völlig aufgehobenem Blutzuflusse noch vorhanden ist, die Volumszunahme nur etwas mehr als das Doppelte der obigen betrug.

Die Versuche haben ferner gezeigt, dass die Dehnung, wie auch in dem soeben betrachteten Beispiele, nicht dem Drucke proportional zunimmt, sondern bei zunehmendem Drucke stetig geringer wird. Dieselbe Eigenschaft kommt bekanntlich allen organisierten elastischen Körpern mehr oder minder zu. Dass das Auge sich so verhält, geht übrigens schon aus der Wirkung umschriebenen Druckes auf dasselbe hervor. Drückt man es an einer Stelle ein, so ist eine immer stärkere Zunahme des Druckes erforderlich, um den schon vorhandenen Eindruck um ebensoviel tiefer zu machen, und zuletzt nimmt dieser überhaupt nicht mehr merklich an Tiefe zu. Die Augenwandung wird bei diesem Versuche gedehnt, da der Inhalt inkompressibel und die Oberfläche bei gleichem Inhalte um so größer ist, je mehr die Form von der der Kugel abweicht.

Die mit dem Zuge abnehmende Dehnbarkeit der Augenkapsel ergiebt sich ferner aus Versuchen an ausgeschnittenen Streifen der Sklera und Cornea, welche von Schelske (814), Ad. Weber (843 und Ischreyt 914 angestellt worden sind. Über den absoluten Wert der Elastizität geben jedoch solche Versuche keine richtige Vorstellung. Die Dehnbarkeit der Sklera ist in ihren verschiedenen Abschnitten und, je nachdem der Streifen in äquatorialer oder in meridionaler Richtung ausgeschnitten wird, keineswegs

gleich, auch ist die Cornea dehnbarer als die Sklera. Diese Differenzen sind viel zu groß, als dass man daraus einen Mittelwert für die Elastizität der Augenwand berechnen könnte. Versucht man ferner, aus Messungen an ausgeschnittenen Streifen die Volumszunahme der gesamten Augenkapsel für eine gewisse Druckzunahme zu berechnen, so erhält man zu hohe Werte, welche die bei direkter Beobachtung erhaltenen übertreffen, woraus folgt, dass die Resistenz der Sklera durch die Zerschneidung in Streifen künstlich herabgesetzt wird. Es bleibt daher nur die Methode der direkten Bestimmung der Volumsvermehrung übrig, welche jedoch noch mit manchen Fehlerquellen zu rechnen hat.

Die Verringerung der Volumszunahme bei steigendem Drucke hängt, außer von dem allgemeinen Verhalten der Elastizität organisierter Körper, auch noch von dem Umstande ab, dass sowohl an der Cornea als an der Sklera erhebliche Abweichungen von der Kugelgestalt vorkommen. Es lässt sich erwarten, dass es bei steigendem Drucke zu einer Verminderung dieser Abweichungen, zu einer Annäherung an die Kugelgestalt kommen werde, weil von allen irgendwie gestalteten Körpern die Kugel bei gegebener Oberfläche den größten Inhalt hat. Treiben wir Flüssigkeit in das Auge ein, so wird die dazu dienende Kraft, während sie eine Dehnung der Kapsel zu bewirken sucht, zugleich die vorhandenen Ungleichmäßigkeiten der Krümmung auszugleichen suchen. Dies kann zum Teil durch bloße Verbiegung geschehen, welcher die Augenkapsel einen geringeren Widerstand entgegensetzt. Es wird daher bei beginnendem Drucke in Folge der Annäherung an die Kugelgestalt mehr Flüssigkeit im Innern Platz finden, als bei gleichmäßiger Dehnung eines rein kugelförmigen Körpers der Fall sein würde. Hat sich aber das Auge der Kugelgestalt schon möglichst genähert, so kann weiterer Raum nur durch Dehnung erzeugt werden, und dann wird auch eine beträchtliche Drucksteigerung nur eine geringe Zunahme des Inhaltes bewirken. Solche Krümmungsänderungen finden nun bei steigendem Drucke thatsächlich statt, wie schon v. Helmholtz durch Beobachtungen an der Cornea gezeigt hat, auf welche unten zurückzukommen ist. Doch hat sich bei weiteren Untersuchungen herausgestellt, dass dieselben, namentlich bei Druckhöhen, welche von den normalen nicht erheblich abweichen, ziemlich gering sind.

An der Sklera hat W. Koster zunächst an Tieraugen die Formveränderungen bei steigendem Drucke untersucht. Er fand bei ausgeschnittenen Schweins- und Kaninchenaugen, mit Hilfe von vergrößernden Tasterzirkeln, dass bei niedrigen Druckgraden bis zur physiologischen Höhe nur der kürzere, sagittale Durchmesser des Auges sich verlängerte, während die übrigen Durchmesser unverändert blieben. War der Druck höher als 25 mm Hg, so ließ sich dagegen auch bei sehr beträchtlicher Steigerung desselben (bis 175 mm Hg) keine nennenswerte Formveränderung mehr nachweisen. Die Messungen

am lebenden Kaninchenauge ergaben dagegen über 25 mm Hg noch eine ziemlich beträchtliche Zunahme des äquatorialen Durchmessers, bei sehr geringer des sagittalen; Koster hält aber diese Ergebnisse für weniger zuverlässig.

Beim frischen menschlichen Auge bestimmte Koster die Formveränderung durch Gypsabgüsse des unter Druck stehenden Auges. Folgende kleine Tabelle giebt die wesentlichsten Daten des betreffenden Versuches wieder:

Druck:	3 mm	10 mm	25 mm	100 mm Hg
Optico-cornealer Durchmesser . .	24	25	25,25	25,25
Vertikaler Äquatorialdurchmesser .	26	26	26	25,5
Horizontaler Äquatorialdurchmesser	26,5	26,75	26,5	26,25

Wie man sieht, änderte sich auch hier hauptsächlich der sagittale Durchmesser, der sich etwas verlängerte, während die beiden anderen sich nur sehr wenig verkürzten. Auch diese Veränderungen erfolgten fast nur, so lange der Augendruck noch unter der Norm war. Hatte der Druck die normale Höhe erreicht, so trat kaum mehr eine Änderung ein und trotz erheblich gesteigertem Drucke blieb die bei normaler Höhe noch vorhandene Abweichung von der Kugelgestalt größtenteils fortbestehen.

Man sieht also, dass die Annäherung an die Kugelgestalt in Folge von Druckzunahme nur dann einigermaßen hervortritt, wenn der Druck vorher stark herabgesetzt ist, dass sie aber bei normal gespanntem Auge nur sehr gering ist.

Für die Hornhaut giebt die ophthalmometrische Messung ein besonders feines Mittel zur Bestimmung der durch Druckzunahme bewirkten Formveränderungen ab. Es lässt sich erwarten, dass dabei die Einbiegung an der Sklerocornealgrenze und der durch diese bewirkte Krümmungsunterschied zwischen Cornea und Sklera, wie auch die physiologische Meridianasymmetrie der Hornhaut abnehmen werden. Die Beobachtung hat diese Voraussetzungen in der That bestätigt, doch sind auch hier die Krümmungsänderungen selbst bei erheblicher Drucksteigerung ziemlich gering.

Schon Helmholtz [809a] fand bei Leichenaugen die Hornhaut in der Regel gewölbter als bei Lebenden und sah bei Injektion von Wasser in den Glaskörperraum von menschlichen Augen die Hornhaut desto flacher werden, je größer der Druck war. Auch Schelske [814] und Laqueur [855] konnten an frischen Tier- und Menschenaugen bei ophthalmometrischer Untersuchung des unter erhöhtem Drucke stehenden Bulbus eine Abflachung der Hornhaut und eine Vergrößerung aller ihrer Durchmesser nachweisen. Doch kamen auch vorübergehende Abweichungen von diesem Verhalten vor, die wohl auf gewisse Ungleichmäßigkeiten im Bau des Auges zu beziehen

sind. So fand Schelske, dass bei einer gewissen Druckhöhe der Krümmungsradius der Hornhautmitte, welcher bis dahin, der Druckzunahme entsprechend, sich vergrößert hatte, zunächst wieder kleiner wurde, dann eine Weile unverändert blieb, um erst bei noch mehr gesteigertem Drucke sich aufs neue zu vergrößern.

Eine weitere Bestätigung hat Eissen 1876 durch eine Versuchsreihe an lebenden Kaninchen geliefert, welche, um den Druck der Augenmuskeln auszuschließen, unter Curarewirkung ausgeführt wurde. Wie bei den mancherlei sonstigen Einflüssen, die hier störend wirken können, sehr begreiflich ist, kamen zwischen den einzelnen Versuchen zahlreiche Abweichungen vor; im Ganzen ließ sich aber auch hier feststellen, dass die Krümmungsradien der Hornhaut bei zunehmendem Drucke sich vergrößerten und dass auch die Hornhautasymmetrie abnahm. Indessen ergiebt die Durchsicht der Versuchsprotokolle, dass diese Änderungen nur bei ziemlich beträchtlichen Drucken vorkamen; bei mäßigen Steigerungen von 7—15 und selbst von 20 mm Hg über die normale Höhe blieb die Krümmungsänderung nicht selten völlig aus, oder sie war nur gering oder trat sogar in entgegengesetztem Sinne auf.

Eissen hat bei gewissen Druckhöhen auch eine Umkehrung der Hornhautasymmetrie beobachtet, so dass der anfangs am stärksten gekrümmte Meridian später die geringere Krümmung darbot. Hierher ist auch wohl die eigentümliche Erscheinung zu rechnen, dass nicht selten bei krankhafter Drucksteigerung des menschlichen Auges, beim Glaukom, die physiologische Asymmetrie der Hornhautkrümmung, bei welcher der vertikale oder ein ihm benachbarter Meridian die stärkste Krümmung besitzt, in die entgegengesetzte Form der Asymmetrie übergeht (Pfalz 860, G. Martin 861).

Diese Umkehrung wurde von den genannten Autoren zunächst daraus erschlossen, dass die sog. perverse Form der Asymmetrie bei Glaukom in einer ungewöhnlich großen Zahl von Fällen (41 resp. 50%, gegenüber 2,2% beim normalen Auge) vorkommt; es wurde aber auch zuweilen bei einem und demselben Auge der Übergang der einen Form in die andere beobachtet und nach erfolgter Herabsetzung des gesteigerten Druckes auch wieder eine Annäherung an die ursprüngliche Form der Krümmung festgestellt. Da nicht abzusehen ist, wie diese Krümmungsänderungen durch den Krankheitsprozess in anderer Weise bewirkt werden könnten, müssen sie wohl auf die Drucksteigerung als Ursache bezogen werden.

So bemerkenswert diese Krümmungsänderungen der Hornhaut durch Zunahme des Augendruckes auch sind, so ist doch nicht daran zu denken, wie früher gehofft wurde, sie zu einer optischen Methode der Messung des intraokularen Druckes zu verwerten, da sie zu gering sind und zwischen ihnen und der Höhe des Augendruckes kein einfaches Verhältnis besteht.

Die geringe Zunahme der Hornhautkrümmung, welche v. Reuss (845) an Menschen und Strocker (873) an Tieren bei lokaler Wirkung pupillenverengernder Mittel beobachteten, kann wohl nicht von einer Änderung des Augendruckes herrühren (vgl. S. 329—330).

Bei ihrem hohen Elastizitätskoeffizienten fällt der Sklera ausschließlich die Aufgabe zu, den intraokularen Druck zu tragen und die Form des Auges zu erhalten. Die Elastizität der Chorioidea, welche sich dadurch kundgiebt, dass ihre Ränder an einer Durchschnittsfläche des Auges sich etwas zurückziehen, kommt wegen ihres geringen Grades dem gegenüber nicht in Betracht. Schneidet man aus der Sklera ein Fenster aus, ohne die Chorioidea zu verletzen, so giebt diese dem Augendrucke nach und wölbt sich über die Umgebung vor. Wie W. Koster (898, 899) gegen Straub (881) gezeigt hat, tritt diese Erscheinung auch dann ein, wenn das Fenster zwischen den Emissarien der Vortexvenen und dem Hornhautrande angelegt wird, also an einer Stelle, wo die Chorioidea derart fixiert ist, dass sie nur durch Dehnung ihrer freigelegten Partie, und nicht durch Verschiebung von der Seite her, vorgebuchtet werden kann. Ist das Fenster nicht gar zu klein (3—4 mm im Durchmesser), so bleibt die Vorwölbung sogar bei Herabsetzung des Augendruckes bestehen. Selbstverständlich wird auch die Retina mit vorgewölbt und es ist noch weniger daran zu denken, dieser Membran, wie Nicolai (892a, 916) wollte, einen Anteil am Tragen des Augendruckes zuzuschreiben.

Nicolai stützte diese Annahme auf die interessante Beobachtung, dass die Dicke der Retina, wie auch die der Chorioidea, nicht unerheblich größer gefunden wird, wenn man das Auge nach dem Tode vor dem Einlegen in die Fixationsflüssigkeit punktiert, als wenn man es uneröffnet einlegt. Nach seiner Meinung soll diese Dickenzunahme darauf beruhen, dass die Membranen während des Lebens und kurz nach dem Tode durch den Augendruck gedehnt seien und sich bei Aufhebung des Druckes zusammenziehen. Eine derartige elastische Spannung der Retina ist aber bei ihrer bekannten Weichheit nicht wohl denkbar, und das um so weniger, weil die Zusammenziehung, nach dem Grade der Verdickung zu schließen, nicht unbeträchtlich sein müsste; letztere beträgt in der Regel ca. $^1/_5$ der Dicke, kann aber stellenweise, wie an der Chorioidea, mehr als das Doppelte derselben betragen. Ganz plausibel erscheint dagegen die von W. Koster 898 gegebene Erklärung, dass während des Lebens im Innern der Membranen ein Gewebsdruck bestehe, welcher dem Augendrucke etwa gleich ist und die Kompression derselben verhindert. Mit dem Tode hört der Gewebsdruck auf, während der Augendruck noch eine Höhe von 9—10 mm Hg behält (§ 128), welcher jetzt die Kompression beider Membranen bewirkt. Hiermit steht die Thatsache im Einklange, dass an der Retina des nicht punktierten Auges die Stäbchen und Zapfen meist schief zur Oberfläche verlaufen, was

unverkennbar auf Druckwirkung beruht. Noch höhere Grade von Schiefstellung der Stäbchen sind an Augen mit pathologisch gesteigertem Augendrucke beobachtet und vielleicht auf dieselbe Art zu erklären, da der Druck hier auch nach dem Tode höher ist als bei normalen Leichenaugen.

Die hohe Elastizität der Augenwand ist insofern von nicht geringer Bedeutung, weil sie rasch eintretenden Schwankungen des Blutgehaltes der inneren Membranen entgegenwirkt und sie bis zu einem gewissen Grade verhindert, wodurch auch der Augendruck selbst auf einer mehr gleichmäßigen Höhe erhalten wird (vgl. § 136).

§ 118. Der Augendruck wird erzeugt durch den Blutdruck, und, soweit wir wissen, ist an seiner Entstehung keine andere Kraft beteiligt. Wenn auch die durchsichtigen Medien an Volumen das im Auge enthaltene Blut bei weitem übertreffen, so verdanken doch Glaskörperflüssigkeit und Kammerwasser ihr Vorhandensein nur dem in den Gefäßen herrschenden Drucke, welcher die Ursache ihrer Absonderung und fortdauernden Erneuerung ist; in die mit diesen Flüssigkeiten erfüllte Kapsel wird das Blut durch die Höhe des arteriellen Druckes gegen den Widerstand der elastischen Bulbuswand eingepresst. Auf der Blutsäule ruht daher einmal die Spannung der Gefäßwand und dann der intraokulare Druck; der arterielle Blutdruck muss daher um den Betrag der Gefäßwandspannung den intraokularen übertreffen. Setzt man den letzteren durch Entleerung des Kammerwassers auf Null herab, so hat die Gefäßwand den Blutdruck allein zu tragen und muss sich so lange ausdehnen, bis ihre Spannung so weit gewachsen ist, um dem Blutdrucke das Gleichgewicht zu halten. Die Durchschneidung der die Ciliarfortsätze versorgenden langen Ciliararterien nebst einem Teile der hinteren hat neben anderen Ernährungsstörungen sofortige und bleibende Weichheit des Auges zur Folge Wagenmann 594.

Es ist wichtig, die Bedeutung des Blutdruckes für die Entstehung des intraokularen Druckes von vornherein im Auge zu behalten, weil sich daraus ergiebt, dass der intraokulare Druck unter keinen Umständen den Blutdruck an Höhe übertreffen kann, dass er vielmehr stets um ein Gewisses dahinter zurückbleiben muss. Beim Menschen ist ihm also durch die bei diesem bestehende Höhe des arteriellen Druckes (nach Faivre von etwa 120 mm Hg die Grenze gesetzt: vgl. auch § 130. Es liegen keinerlei Beobachtungen vor, wonach das Auge noch über Kraftquellen anderer Art verfügt, wie sie z. B. bei der Absonderung der Speicheldrüse wirksam sind, durch welche der Sekretionsdruck über den Blutdruck gesteigert werden kann, und das Prinzip der Stabilität, welches die ganze hydrostatische Einrichtung des Auges beherrscht, macht deren Vorhandensein schon a priori sehr unwahrscheinlich.

II. Die Messung des intraokularen Druckes.

§ 119. Der intraokulare Druck kann manometrisch und tonometrisch gemessen werden. Für wissenschaftliche Untersuchungen ist in der Regel die manometrische Methode vorzuziehen, weil sie exaktere Resultate giebt; nur wo es für die Zwecke des Versuches notwendig oder wünschenswert ist, das Auge bei der Messung intakt zu lassen, insbesondere auch, wenn die Messung an demselben Auge in gewissen Zwischenräumen wiederholt werden soll, wird man der tonometrischen Methode den Vorzug geben, die auch beim menschlichen Auge fast allein anwendbar ist. Da die Tonometrie zu praktischen Zwecken vielfach Anwendung findet und deshalb an einer anderen Stelle dieses Handbuches besprochen wird, wird hier nur soweit darauf einzugehen sein, als es für die Erforschung der Ernährungsvorgänge des Auges notwendig ist.

A. Die Manometrie des Auges.

§ 120. Für eine richtige Bestimmung des Augendruckes auf manometrischem Wege muss vorausgesetzt werden, dass durch die Messung selbst der Druck in keiner Weise geändert wird. Dies ist auch bei Anwendung einer geeigneten Methode und bei schonendem Vorgehen wenigstens annähernd der Fall. Zur Verbindung des Augeninhaltes mit dem Manometer ist zwar eine Perforation der Augenkapsel unerlässlich, dieselbe lässt sich aber ausführen, ohne dass dadurch eine schädliche Reizung des Auges bewirkt wird, und nach allen vorliegenden Erfahrungen führt dieser Eingriff an sich keine nennenswerte Steigerung des Augendruckes herbei. Die geringe Volumszunahme, welche die Einführung der Nadel mit sich bringt, wird sofort kompensiert, und der Druck bleibt, wenn keine sonstigen Einflüsse wirken, lange Zeit hindurch vollkommen stationär. Man kann daher annehmen, dass die manometrische Messung den Druck, welcher ohne ihre Anwendung im Auge herrschen würde, wenn auch nicht absolut genau, so doch nur mit geringen Fehlern angiebt. Die früher u. a. von Stellwag 827 gegen die Manometrie des Augendruckes erhobenen prinzipiellen Einwände sind gegenüber den heutigen verbesserten Methoden nicht mehr als berechtigt anzuerkennen. Sind auch die Messungen der absoluten Werte mit einem kleinen Fehler behaftet, so geben doch, was von besonderer Wichtigkeit ist, die zu Gebote stehenden Methoden über die Änderungen, welche der Druck durch die Bedingungen des Versuches erfährt, übereinstimmende und zuverlässige Auskunft.

Die Druckmessung kann entweder an der vorderen Kammer oder am Glaskörperraume vorgenommen werden. Beide Methoden geben prinzipiell dasselbe Resultat, da der Druck in beiden Räumen gleich hoch ist (§ 123). Wo es aber nur auf die Bestimmung der Druckhöhe an und

für sich ankommt und nicht besondere Gründe für die Wahl des Glaskörperraumes sprechen, muss der Messung an der vorderen Kammer der Vorzug gegeben werden, da sie einen geringeren Eingriff darstellt und größere Sicherheit und Genauigkeit mit sich bringt.

Zur Verbindung mit der vorderen Kammer dient die von mir angegebene Durchstichskanüle (Fig. 35) mit seitlicher Öffnung *a* in einer Entfernung von etwa 9 mm von der Spitze, welche in die Hornhaut eingestochen und an einer gegenüberliegenden Stelle wieder ausgestochen wird, so dass die sehr leichte kleine Kanüle ohne weitere Befestigung vom Auge getragen wird und den Bewegungen desselben ohne Zerrung folgt. Ihre Öffnung liegt dann in der vorderen Kammer zwischen Punktions- und Kontrapunktionsstelle. Die Verbindung mit dem Manometer wird hergestellt durch einen möglichst dünnen, aber dickwandigen und wenig dehnbaren Kautschukschlauch, der auf ein kurzes silbernes Röhrchenstück *b* aufgebunden ist, welches im rechten Winkel am Ende der Stichkanüle ansitzt. Zur Einführung ins Auge läuft die Nadel auf der anderen Seite in einen kleinen Ansatz *c* aus, der mit einem passenden Nadelhalter gefasst und nach der Einführung wieder losgelassen wird. Die Druckverhältnisse werden durch Anwendung eines Kautschukschlauches von der angegebenen Beschaffenheit nicht geändert; will man besonders vorsichtig sein, so kann man den Kautschukschlauch möglichst kurz nehmen und den übrigen Teil durch ein Bleirohr ersetzen, was allerdings weniger bequem ist. Die Hohlnadel kann ziemlich dünn sein, ohne an Empfindlichkeit für die Übermittelung kleiner Druckschwankungen zu verlieren; sie lässt sich dann, gut poliert und mit scharfer Spitze versehen, leicht durch die Hornhaut durchstechen. Bei Versuchen an Kaninchen wird das Auge in der Regel dazu vorher luxiert, was bei diesem Tiere ein ganz unschädlicher Eingriff ist. Während des Durchstiches ist die mit physiologischer NaCl-Lösung gefüllte Kanüle vom Manometer abgeschlossen. Es wird dabei das von einem Gehilfen luxiert gehaltene Auge von der anderen Seite her mit dem Finger oder einer Fixierpinzette am Ausweichen gehindert; sogleich nach Einführung der Nadel lässt man das Auge in die Orbita zurücktreten und wartet kurze Zeit, ehe man die Verbindung mit dem Manometer herstellt. Vorherige Einträufelung eines Tropfens 5% Kokainlösung erleichtert die Einführung, die aber auch ohne dieselbe von dem aufgebundenen Tiere ohne merklichen Widerstand ertragen wird. Narkose ist nur für die sonstigen Zwecke des Versuches erforderlich. Bei Hunden und Katzen ist die Luxation nicht anwendbar; man braucht einen federnden Lidhalter und lässt das Auge am besten an zwei Stellen der Bindehaut fixieren; man bedient sich dabei in der Regel der Narkose, wo der Versuchsplan es zulässt, oder der Curarisierung; doch genügt auch wohl Kokain.

Fig. 35.

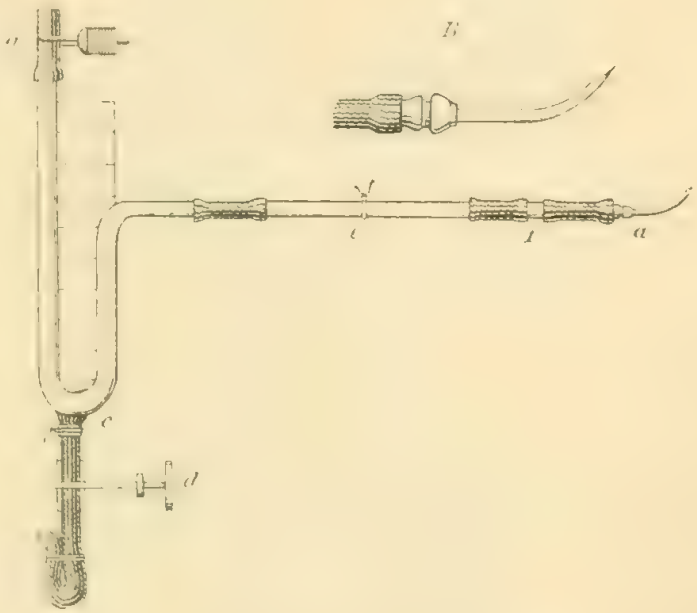
besonders nach einer subkutanen Morphiuminjektion. Soll der Einfluss des Druckes der Lider und der äußeren Augenmuskeln sicher ausgeschaltet werden, so muss Curarisierung verwendet werden.

Zum Gelingen des Versuches ist unerlässlich, dass bei und nach der Einführung kein Kammerwasser abfließt, wovon man sich im zweifelhaften Falle durch ein kleines an die Durchstichsstellen gehaltenes Stückchen Filtrierpapier überzeugen kann. Der Verlust von Kammerwasser schadet nicht nur dadurch, dass der Augendruck herabgesetzt wird und die Notwendigkeit eintritt, so lange zu warten, bis der Verlust durch neu abgesondertes Kammerwasser ersetzt ist; ein größerer Nachteil ist darin gegeben, dass durch die Herabsetzung des Augendruckes eine Hyperämie der intraokularen Gefäße eintritt und das Kammerwasser fibrinhaltig wird. In Folge dessen kommt es während der nötigen Wartezeit zu Fibringerinnung im Lumen der Nadel, welche die Verbindung mit dem Manometer stört oder völlig unterbricht. Man thut daher besser, einen Versuch, bei welchem dieser Zufall eingetreten ist, gleich als misslungen aufzugeben. Während der Dauer des Versuches muss man sich fortwährend davon überzeugen, dass die Nadel gut schließt und dass die Verbindung zwischen Auge und Manometer frei erhalten ist. Leichter Druck auf das Auge und Lidbewegungen des Tieres müssen ein sofortiges Steigen des Quecksilbers bewirken, und dieses muss bei Nachlass des Druckes rasch seinen früheren Stand wieder annehmen. Puls- und Respirationsschwankungen beweisen gleichfalls eine freie Kommunikation, sind aber nicht immer vorhanden. Wo nicht besondere Zwecke es anders verlangen, bedient man sich in der Regel eines Quecksilbermanometers. Dasselbe muss derart eingerichtet sein, dass Übertritt von Flüssigkeit aus dem Auge in das Manometer, oder aus dem Manometer in das Auge, möglichst vermieden und alsbald wieder rückgängig gemacht wird, weil dadurch der im Auge vorhandene Druck geändert würde. Wollte man, während das Manometer auf Null eingestellt ist, die Verbindung mit dem Auge herstellen, so würde Flüssigkeit aus dem letzteren austreten und die Quecksilbersäule in die Höhe treiben; durch den Flüssigkeitsaustritt würde aber der intraokulare Druck sinken und das Manometer nicht den wirklichen, sondern einen herabgesetzten Druck angeben. Derselbe würde zwar durch neu abgesonderte Flüssigkeit allmählich wieder den normalen Wert erreichen, der Versuch würde aber dadurch verzögert, und es müsste ebenso wie bei mangelhaftem Einstiche zu Fibringehalt und dessen Folgen kommen. Ist umgekehrt der Druck im Manometer höher als im Auge, so wird bei Herstellung der Verbindung Flüssigkeit in das Auge eingepresst und der Druck in diesem erhöht werden. Gleiche Fehler müssen natürlich eintreten, wenn während des Versuches eine Änderung des Augendruckes erfolgt. Um diese Übelstände zu vermeiden, stellt man schon vor Beginn des Versuches im Manometer einen Druck von der ungefähren Höhe des im Auge herrschenden

Druckes her; ist derselbe auch von dem wirklichen Drucke etwas verschieden, so wird dadurch doch die Flüssigkeitsschwankung schon sehr gering gemacht. Zu demselben Zwecke muss das Manometerrohr so eng genommen werden, als mit der leichten Beweglichkeit der Quecksilbersäule vereinbar ist; das von mir benutzte ist so weit, dass 1 mm der Länge 1 cmm Inhalt entspricht (Durchmesser = 1,13 mm). So gut wie ganz beseitigt wird endlich der in Rede stehende Fehler durch die Anwendung von Regulierungsvorrichtungen, die, von einander unabhängig, etwa zu gleicher Zeit v. Schultén (857 und Höltzke 853) eingeführt haben.

Die nebenstehende Fig. 36 giebt die Einrichtung des v. Schultén'schen Manometers wieder. Die U-förmige Biegung des Manometers steht durch ein senkrecht abgehendes Röhrenstück *c* mit einem Kautschukbeutel in Verbindung, dessen mit Quecksilber gefüllter Inhalt durch eine Schraubenklemme *d* mehr oder weniger zusammengedrückt werden kann.

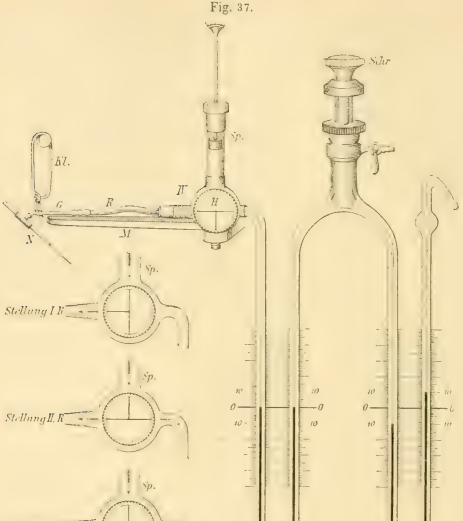
Fig. 36.



Zwischen Manometer und dem zur Verbindung mit dem Auge dienenden Kautschukschlauche ist ein horizontal liegendes Thermometerrohr eingeschaltet, das mit ½ % NaCl-Lösung gefüllt ist und in der Mitte eine kleine Luftblase enthält. Die seitliche Bewegung der Luftblase kann an einer Skala abgelesen werden. Wird die Verbindung zwischen Auge und Manometer hergestellt, so zeigt eine Bewegung der Luftblase an, ob der Druck im Auge höher oder niedriger ist als im Manometer; je nachdem wird durch Anziehen oder Nachlassen der Kompression des Kautschukbeutels Quecksilber in das Manometer eingedrückt oder herausgelassen, so dass die Luftblase immer wieder genau auf Null zu stehen kommt, wobei natürlich die Hg-Säule im offenen Manometerschenkel im ersteren Falle steigt, im letzteren sinkt. Die gleiche Regulierung muss auch während des Versuches bei jeder Änderung des Augendruckes vorgenommen werden. *a* ist die zur Einführung in den Glaskörper bestimmte Stichkanüle, desgl. *B* in natürlicher Größe,

f Verbindungsrohr, *g* Schraubenklemme zum Verschluss des Manometers vor Beginn des Versuches. HÖLTZKE benutzte ein doppeltes Manometer, von denen das nach dem Auge gekehrte zur Regulierung, das andere zur Messung des Augendruckes dient. Der Druck in dem ersteren wird durch eine oben,

Fig. 37.



$^1/_2$ der natürlichen Größe.

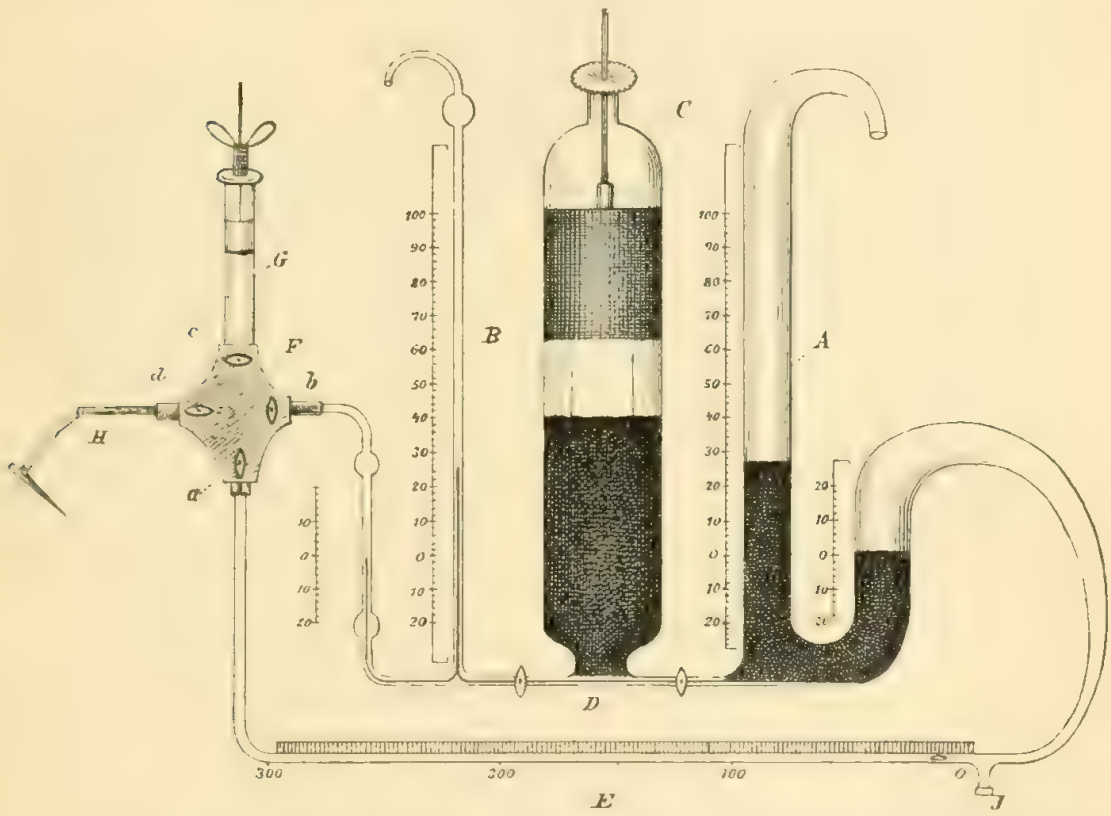
Doppelmanometer nach HÖLTZKE-RINDFLEISCH.

in der Mitte zwischen beiden Manometern, eingeschaltete Schraubenvorrichtung reguliert, so dass das Quecksilber in beiden Schenkeln desselben immer auf Null zu stehen kommt. Statt des Kautschukbeutels benutzt man besser, wie in dem in Fig. 37 abgebildeten Manometer von RINDFLEISCH 889, einen Quecksilberbehälter aus Glas mit luftdicht schließendem Stempel, der durch

eine Schraube *Schr* auf und ab bewegt werden kann. Der obere Teil des Raumes ist mit Wasser gefüllt, so dass der metallene Stempel nicht mit dem Quecksilber in Berührung kommt.

Sehr zweckmäßig ist die Einschaltung einer kleinen Spritze *Sp* zwischen Manometer und Verbindungsschlauch zum Auge, um den letzteren zu füllen und das Quecksilber im ersten Manometer vor Beginn des Versuches auf Null zu stellen. Schließt man darauf diese Manometer vom Verbindungsschlauche zum Auge *R* mittelst des doppelt durchbohrten Hahnes *H* ab, so kann man durch Schrauben an dem Quecksilberbehälter den Druck im zweiten Manometer auf jede beliebige Höhe bringen.

Fig. 38.



Bringt man den Quecksilberbehälter seitlich von der U-förmigen Biegung an, so genügt ein Manometer für Druckmessung und Regulierung, indem durch die Schraube des Quecksilberbehälters das Quecksilber im absteigenden Manometerschenkel stets wieder auf Null gebracht und dadurch der Druck richtig gestellt werden kann.

Die angegebenen Verbesserungen sind angebracht bei dem von mir konstruierten Filtrationsmanometer (Fig. 38), welches dazu bestimmt ist, sowohl Druck, als Filtration oder Sekretion des Auges zu messen (764). Will man nur Druckmessungen machen, so kann man dasselbe leicht in entsprechender Weise vereinfachen.

Neben dem zur Messung des Augendruckes dienenden engen Manometer *B* befindet sich ein anderes von viel größerer Weite *A*, welches mit ersterem durch ein horizontales Rohr in Verbindung steht. Zwischen beiden ist demselben Rohre der Quecksilberbehälter *C* aufgesetzt, dessen Inhalt ausreicht, um in das weite Manometer eine bis 400 mm hohe Quecksilbersäule einzupressen. Das geschlossene Ende des letzteren biegt nach unten um und setzt sich in ein horizontales Rohr *E* von 300 mm Länge und 1 qmm Querschnitt fort, welches zur Messung der bei konstantem Drucke erfolgenden Filtration oder Sekretion des Auges dient. Es enthält zu diesem Zwecke die kleine Luftblase, deren Verschiebung auf einer Skala abgelesen werden kann. Die Weite des Manometers ist so bemessen, dass eine ziemlich bedeutende Verschiebung der Flüssigkeit in dem horizontalen Rohre keine merkliche Änderung der Druckhöhe mit sich bringt. Zwischen engem Manometer und Auge befindet sich ein kleiner Behälter, in welchen auch das Filtrationsrohr einmündet und der oben die Spritze *G* trägt; durch vier Hähne *a*, *b*, *c*, *d* kann derselbe von allen Verbindungen abgeschlossen werden. Außerdem lässt sich der Quecksilberbehälter von den Manometern durch je einen Glashahn abschließen. Das ganze Röhrensystem besteht aus Glas; Kautschuk ist vermieden, da er öfters erneuert werden muss; der Apparat ist dadurch sehr stabil und immer zum Gebrauche bereit. Nur zur Verbindung des Rohres *H* mit der in die vordere Kammer einzuführenden Kanüle dient ein kurzer, möglichst enger, guter Kautschukschlauch.

Werden (was an der Fig. 38 nicht der Fall ist) die beiden Schenkel des engen Manometers gleich hoch gemacht und der aufsteigende Schenkel bis in die Kugel mit Wasser gefüllt, so lässt sich auch die Höhe der Wassersäule leicht in Rechnung bringen. Im absteigenden Schenkel ist die Länge der Wassersäule immer um den Betrag des Quecksilberdruckes höher als im aufsteigenden, so dass man alle Druckhöhen nur im Verhältnis von $\frac{13{,}6 - 1}{13{,}6}$ zu reduzieren braucht. Bei der Füllung des Manometers und bei der Einführung der Kanüle ist das Eindringen von Luftblasen in den Apparat sorgfältig zu vermeiden. Eine kleine in die vordere Kammer gelangte Luftblase thut aber keinen Schaden.

Zur Messung des Druckes im Glaskörperraume benutzte v. Schultén eine gebogene Stichkanüle von angeblich $\frac{3}{4}$ mm Lumen (Fig. 36 auf S. 309 und war mit den Resultaten sehr zufrieden. W. Koster fand aber, dass wegen der gallertigen Beschaffenheit des Glaskörpers eine freie Kommunikation zwischen Augeninhalt und Manometer durch eine Kanüle von dieser Weite keineswegs gesichert ist. Man kann wohl Flüssigkeit in das Auge eintreiben, diese kann aber das Auge nicht ebenso rasch verlassen, weil der Glaskörper die Öffnung verstopft. So kann man durch Eintreiben von Flüssigkeit den Glaskörperdruck sehr bedeutend steigern, ohne dass derselbe merklich abfällt.

wenn der Druck im Manometer auf Null gebracht wird. Wenn trotzdem mit dieser Methode exakte Resultate erhalten worden sind, so liegt dies, wie Koster vermutet, daran, dass die Kanüle ein weiteres Lumen hatte. Auch Grönholm (922) findet eine Kanüle von 1,5 mm Weite erforderlich, aber auch genügend. Jedenfalls ist aber der Eingriff bei der notwendigen Perforation der Aderhaut und der Verletzung des Glaskörpers nicht kleiner, sondern sicher größer als bei der Einführung durch die Cornea; es kommt dabei noch in Betracht, dass die Kanüle, um eine genügende Kommunikation zu sichern, erheblich dicker sein muss, also auch zu ihrer Einführung viel mehr Druck erfordert, und dass bei der unvermeidlichen Verletzung von Gefäßen Blutungen nicht leicht ganz zu vermeiden sind. Wo die Wahl frei ist, muss daher der Messung an der vorderen Kammer um so mehr der Vorzug gegeben werden, als die bei dieser Methode gerügten Nachteile sich bei Beobachtung der oben angegebenen Vorschriften ohne Schwierigkeit vermeiden lassen.

Bellarminoff hat eine Einrichtung angegeben, durch welche der Augendruck photographisch aufgezeichnet werden kann. Er bedient sich dazu der Bewegung einer Luftblase in einem horizontalen Rohre, welches mit der Lösung eines Farbstoffes z. B. Blauholzabkochung) gefüllt ist, der die photochemisch wirksamen Strahlen absorbiert. Das Rohr ist in einen horizontalen Spalt eines photograpischen Kastens eingefügt, in welchen somit nur durch die Luftblase hindurch Licht eindringen kann. Hinter dem Spalte wird durch ein Uhrwerk ein Streifen Bromsilberpapier in vertikaler Richtung verschoben, auf welchem somit die Oscillationen der Luftblase in Gestalt einer Kurve wiedergegeben werden.

Fig. 39.

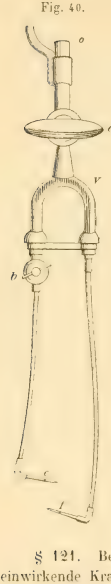
Vereinfachtes Mikromanometer.

Das Mikromanometer von E. Hering (831) besteht einfach aus einem unten mit wässeriger Flüssigkeit, oben mit Luft gefüllten Kapillarrohre, welches am Ende geschlossen ist. Die Luft wird durch die Schwankungen des Augendruckes bald etwas ausgedehnt, bald zusammengedrückt; die Veränderung des Volums ist aber so gering, dass sie die Höhe des Augendruckes nicht im mindesten beeinflussen kann. Die Änderungen im Stande der Grenze zwischen Luft und Flüssigkeit sind für die direkte Beobachtung viel zu klein und werden mit Hilfe eines Mikroskopes mit Ocularmikrometer abgelesen.

Der Apparat hat wenig Anwendung gefunden, und die Messung der Druckhöhe mag damit auch nicht leicht sein. Selbstverständlich hat auf den Stand der Grenzlinie auch die Temperatur einen zu berücksichtigenden Einfluss. Zur Demonstration von Puls- und Respirationsschwankungen ist aber die Methode, wie ich gefunden habe, sehr geeignet. Man kann dazu an einer Durchstichskanüle ein kurzes Stückchen Glasrohr ankitten,

das rechtwinklig umgebogen und nach oben gerichtet, dann fein ausgezogen und am Ende zugeschmolzen ist, und teils mit Luft, teils mit gefärbter Flüssigkeit gefüllt wird (Fig. 39). Das Ganze ist so leicht, dass es vom Auge bequem getragen wird, und die Schwankungen der Grenze zwischen Luft und Flüssigkeit sind mit einem horizontal gerichteten Mikroskop sehr schön zu beobachten.

Fig. 40.



Zur Ermittelung etwaiger Differenzen zwischen dem Drucke in der vorderen Kammer und im Glaskörperraume benutzte C. Hamburger (907) ein nach Angaben von Ehrlich und Zuntz konstruiertes Differentialmanometer (Fig. 40). Dasselbe besteht aus einem umgekehrt U-förmigen Glasrohr v, dessen untere Enden mit je einer biegsamen Zinnröhre in Verbindung stehen; an den freien Enden der letzteren sind die zur Verbindung mit dem Auge bestimmten Kanülen e und f angesetzt. Die beiden Schenkel werden mit gefärbter physiologischer Kochsalzlösung, der obere Teil des darüber befindlichen U-förmigen Verbindungsstückes mit Petroleum gefüllt. Zum Zwecke der Füllung läuft dieses U-förmige Stück in ein einfaches Rohr o aus, welches durch einen Hahn a abgeschlossen werden kann. Nach Einführung der Kanülen wird durch Öffnung des Hahnes b die Verbindung zwischen Auge und U-förmigem Rohre hergestellt; eine etwaige Druckdifferenz muss sich durch eine Verschiebung der Grenze zwischen Petroleum und wässeriger Flüssigkeit kundgeben, die an dem zu diesem Zwecke mit einer Teilung versehenen Rohre abzulesen ist.

B. Die Tonometrie des Auges.

§ 121. Bei der tonometrischen Methode wird durch eine von außen einwirkende Kraft, eine gespannte Feder oder ein Gewicht, ein Eindruck am Auge bewirkt und aus den Dimensionen dieses Eindruckes und der Größe der zu seiner Erzeugung nötigen Kraft die Höhe des im Auge herrschenden Druckes herzuleiten gesucht. Bei dieser Art der Bestimmung wird aber niemals genau derjenige Druck gemessen, welcher im Auge vor der Anlegung des Instrumentes vorhanden war, sondern ein etwas erhöhter Druck, weil durch den am Auge erzeugten Eindruck die Spannung der Augenkapsel und somit auch der intraokulare Druck gesteigert wird. Der Betrag dieser Drucksteigerung lässt sich im einzelnen Falle nicht bestimmen, da er von verschiedenen mehr oder weniger unbekannten Größen und Einflüssen abhängt. Durch den Druck des Tonometers wird von der

eingedrückten Stelle aus eine kleine Menge Flüssigkeit in den übrigen Teil der Bulbuskapsel hinübergedrängt, welche hier nur dadurch Platz finden kann, dass eine entsprechende Dehnung der Wandung stattfindet und dieser Teil des Auges sich der Gestalt einer Kugel nähert, welche bekanntlich bei gleicher Größe der Oberfläche den größtmöglichen Inhalt aufnehmen kann. Der hierzu nötige Grad des äußeren Druckes muss natürlich von der Elastizität und der Biegsamkeit der Augenkapsel abhängen, die nicht hinreichend bekannt und auch in verschiedenen Fällen nicht von gleicher Größe sind. Während der Einwirkung des Druckes kann zwar durch behinderte Zufuhr und vermehrte Abfuhr von Blut und durch stärkere Filtration von Augenflüssigkeit etwas Raum geschafft werden, so dass die Drucksteigerung geringer ausfällt und allmählich noch weiter abnimmt; es fragt sich aber, ob auf diese Art eine vollständige Kompensation eintritt, und es ist auch nicht möglich, das Instrument hinreichend lange gleichmäßig an das Auge angedrückt zu erhalten, bis dies der Fall sein könnte. Wenn somit dieser Fehler stets mit in den Kauf genommen werden muss, so lässt er sich doch verringern und bis zu einem gewissen Grade unschädlich machen, indem man den Durchmesser der eingedrückten Stelle möglichst klein wählt.

Bei den älteren Tonometern (und auch bei einem Teile der zur Zeit im Gebrauch befindlichen) ging man darauf aus, entweder die Tiefe des Eindruckes zu messen, welcher durch eine gewisse und immer gleiche Kraft am Auge erzeugt wird, oder man bestimmte die Kraft, welche nötig ist, um einen Eindruck von immer gleicher Tiefe hervorzubringen. Keines dieser beiden Prinzipien gestattet aber, den während der Anlegung des Instrumentes im Auge herrschenden Druck aus den abgelesenen Werten wirklich zu berechnen. Wie zu erwarten, ist zwar die Tiefe des Eindruckes, welche ein bestimmtes Gewicht am Auge erzeugt, um so geringer, je höher die Spannung desselben bereits ist: das Gesetz, nach welchem diese Abnahme erfolgt, ist uns aber nicht bekannt, und wenn wir das Tonometer empirisch graduieren wollten, so würde die Skala nur für das betreffende Auge, aber nicht allgemein gültig sein, weil dabei Umstände, wie Größe und Form des Auges, Elastizität und Biegsamkeit der Augenwand u. s. w., Einfluss haben, die in verschiedenen Fällen ungleich und im einzelnen Falle der direkten Bestimmung nicht zugänglich sind. Ein einfaches Verhältnis findet nur statt zwischen intraokularem und äußerem Drucke und der Wandspannung der Augenkapsel; dasselbe wird ausgedrückt durch die Formel

$$p = J + N,$$

worin p den äußeren Druck, J den auf die Tonometerfläche wirkenden Betrag des intraokularen Druckes und N den in senkrechter Richtung auf die Tonometerfläche wirkenden Anteil der Wandspannung bedeutet. Dieser Wert

der Wandspannung lässt sich jedoch weder direkt ermitteln, noch durch Berechnung herleiten, woraus sich die Unmöglichkeit ergiebt, auf eines dieser Prinzipien eine allgemeine Methode der Messung des intraokularen Druckes zu gründen.

Dagegen lässt sich der beabsichtigte Zweck in sehr einfacher Weise erreichen, wenn man durch den Druck keine wirkliche Grube erzeugt, sondern nur einen kleinen Teil der Augenwand durch ein aufgesetztes Plättchen zur Ebene hinunterdrückt. In diesem Falle wird der senkrecht zur Oberfläche gerichtete Teil der Wandspannung gleich Null, und der äußere Druck wird somit gleich dem intraokularen, welcher auf diese Art direkt gemessen werden kann.

Seien in nebenstehender Fig. 41 ab und ab' zwei kleinste Teilchen der Augenwandung, welche wir uns als eben vorstellen können, so wird jedes dieser Teilchen vermöge seiner elastischen Spannung bestrebt sein, sich zu verkürzen; der Punkt a ist also gleichzeitig einem Zuge in der Richtung ab und ab' ausgesetzt. Zerlegt man die Kräfte ab und ab' in je zwei Komponenten ad und bd und ad und $b'd$, so heben sich bd und $b'd$ auf und der Punkt a wird mit der Kraft ae nach innen gezogen, übt also einen nach einwärts gerichteten Druck von dieser Stärke aus. Wird nun das betreffende Stück der Augenwandung so weit nach innen gedrückt, dass es eine nach außen gerichtete Konkavität von der gleichen Stärke wie die frühere Konvexität erlangt, so wird die Spannung der Teilchen ab und ab' nach außen wirken und bestrebt sein, den Punkt a mit der Kraft ae nach außen zu ziehen. Ist aber der Druck nur gerade so stark, dass er die beiden Teilchen in eine Ebene bb' herunterdrückt, so werden die Zugkräfte derselben parallel, sie heben sich gegenseitig auf, ohne dass sie den Punkt a senkrecht zur Wandfläche in der einen oder der anderen Richtung zu verschieben suchen. Da aber Gleichgewichtszustand an der betreffenden Stelle besteht, so muss der von außen her wirkende Druck dem intraokularen gerade gleich sein; durch die Messung des ersteren wird also der während der Anlegung des Instrumentes im Auge herrschende Druck theoretisch genau bestimmt.

Fig. 41.

Die Wandspannung wird aber bei dieser Messungsmethode nur dann wirklich gleich Null gemacht, wenn das plattgedrückte Stück der Bulbuswandung so klein ist, dass seine Fläche ganz allmählich in die Krümmung der benachbarten Teile übergeht. Wenn dies nicht der Fall ist, bleibt am Rande der Platte eine Konvexität bestehen, welche eine nach einwärts gerichtete Spannung unterhält, so dass der abgelesene Wert des Druckes etwas zu klein ausfällt.

Auch durch den Umstand, dass die Dicke der Augenwand im Verhältnis zu dem Inhalte ziemlich beträchtlich ist und keine vollkommene Biegsamkeit besitzt, können Abweichungen von dem theoretisch geforderten Resultate verursacht werden, die aber von geringerer Bedeutung sind.

Auf Grund des besprochenen Prinzipes kann nun in zweierlei Weise ein Tonometer konstruiert werden: man kann entweder eine Stelle der Augenwandung durch eine konstante Kraft plattdrücken und aus der Größe der plattgedrückten Fläche den Augendruck berechnen, oder man kann die Kraft messen, welche erforderlich ist, um an dem Augapfel eine Abplattung von konstantem Durchmesser zu bewirken. Das erstere geschieht bei dem Tonometer von Maklakoff, das zweite bei dem von A. Fick.

Wenn die Bedingung des Versuches erfüllt ist, so hat man, wie angegeben

$$J = P,$$

worin P das auf der betreffenden Stelle lastende Gewicht in Grammen (resp. die in Grammen ausgedrückte Spannung der Feder) und J das Gewicht einer Quecksilbersäule von der Höhe des intraokularen Druckes h und dem Querschnitt von der Größe der Abplattungsfläche f bedeutet, somit

$$J = s \cdot h \cdot f \quad (s = \text{spezifisches Gewicht des Quecksilbers}).$$

Die Höhe des intraokularen Druckes h ist somit

$$h = \frac{P}{s \cdot f} = \frac{P}{s \cdot \pi \cdot r^2}.$$

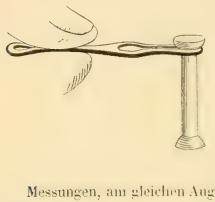
Dieselbe ist also dem äußeren Drucke direkt und der Größe der Abplattungsfläche umgekehrt proportional und kann auf jedem der beiden angegebenen Wege leicht berechnet werden.

Das hier erörterte Prinzip wurde zuerst 1868 von Ad. Weber 829, S. 105 zur Bestimmung des intraokularen Druckes vorgeschlagen, aber nicht praktisch zur Ausführung gebracht. Erst viel später hat 1885 Maklakoff 864 ein Tonometer konstruiert, das, wie bald darauf Imbert 865 mathematisch bewiesen hat, auf diesem Prinzipe beruht. Unabhängig von beiden hat dann A. Fick 878 dasselbe gefunden und einem von R. A. Fick 879 genauer beschriebenen Tonometer zu Grunde gelegt.

Das Tonometer von Maklakoff (Fig. 42) besteht einfach aus einem kleinen Metallcylinder mit halbkugelförmigen Ansätzen an jedem Ende, die mit einer runden, ebengeschliffenen Glasplatte von 1 cm Durchmesser geschlossen sind; letztere dienen zum Aufsetzen auf das Auge, so dass jedes Ende des Cylinders benutzt werden kann. Im Innern gleitet ein kleines Gewicht, durch welches beim Aufsetzen der Schwerpunkt nach der benutzten Platte hin verlegt wird. Das Gesamtgewicht beträgt 10 g. Zuvor wird die Glasplatte mit einer möglichst dünnen Schicht in Glycerin gelösten Gentianavioletts oder einer anderen Anilinfarbe überzogen. Der Cylinder

hängt vor dem Aufsetzen mit dem einen Ende auf einem Ringe, in dem er auf und ab gleiten kann und der durch einen Stiel horizontal gehalten wird. Man lässt ihn damit von oben her auf die Mitte der nach aufwärts gerichteten Cornea herab und hebt ihn dann gleich wieder in die Höhe.

Fig. 42.



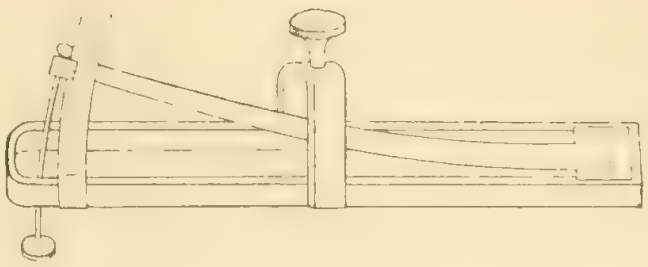
Durch das Gewicht wird die Cornea je nach der Spannung des Auges in kleinerem oder größerem Umfange plattgedrückt und dadurch der Glasplatte in derselben Ausdehnung die Farbe entzogen. Hierauf wird die Glasplatte auf mit Alkohol befeuchtetem Schreibpapier abgedruckt, wodurch eine genaue Kopie der abgeplatteten Stelle erhalten wird. Die Enden eines Durchmessers werden nun durch feine Nadelstiche markiert und ihr Abstand mit einem in 0,1 mm geteilten Maßstabe gemessen.

Messungen, am gleichen Auge unter denselben Bedingungen vorgenommen, differierten nach Maklakoff (888) nie um mehr als 0,3 mm (was bei normalem Augendrucke von 25 mm einer Differenz von ca. 2,5 mm Hg entspricht). Als Mittel einer großen Zahl von Bestimmungen an normalen menschlichen Augen erhielt er als Durchmesser der Abplattungsfläche 6,1 mm, entsprechend 25 mm Hg-Druck, was mit den Ergebnissen der manometrischen Messungen gut übereinstimmt. Lachowitsch (890) machte zur Kontrolle Messungen mit Maklakoff's Tonometer an ausgeschnittenen menschlichen und Tieraugen, bei denen der Druck auch manometrisch bestimmt wurde: die Genauigkeit des Tonometers erwies sich als hinreichend- und im Allgemeinen größer als bei dem Tonometer von Fick. Ostwalt fand dagegen (892), dass die mit Maklakoff's Tonometer erhaltenen Werte erheblich hinter den manometrischen zurückblieben, was er darauf zurückführt, dass die Abdrücke durch Ausbreitung des Farbstoffes zu groß ausfielen. Da Maklakoff das Gegenteil versichert, so ist dieser Fehler wohl bis zu einem gewissen Grade zu vermeiden. Für die Brauchbarkeit der Methode spricht auch, dass Golowin (900) damit zahlreiche Untersuchungen über die Wirkung verschiedener Alkaloide auf den Augendruck bei normalen und glaukomatösen menschlichen Augen anstellen konnte, deren Ergebnisse mit manometrischen Bestimmungen anderer Beobachter bei Tieren und mit klinischen Erfahrungen beim Menschen gut harmonieren.

Bei dem Tonometer von Fick (879) Fig. 43 trägt ein federnder Stahlstreifen am freien Ende mittelst eines senkrecht aufgesetzten Drahtstieles ein dünnes Schildchen aus Messingblech von 6,8 mm Durchmesser; das andere Ende der Feder ist an einem Messingrähmchen befestigt, in dessen Lichtung sie sich frei auf und ab bewegen kann. Das Rähmchen

trägt außerdem eine Skala, an welcher die Spannung der Feder in Grammen abgelesen wird, und einen Handgriff. Man fasst das Instrument an dem letzteren und drückt das Schildchen gegen das Auge, bis es mit der zunächst angrenzenden Zone desselben genau eine Ebene bildet, und liest in dieser Haltung an der Skala ab, wie viel Druck das Schildchen durch die Spannung der Feder auf das Auge ausübt. Bei dem gewählten Durchmesser des Schildchens von 6,8 mm entspricht eine Spannung der Feder von je 1 g einer Druckhöhe von 2 mm Hg.

Fig. 43



W. Koster 893) hat eine Untersuchung über die Genauigkeit der Messung mit diesem Instrumente angestellt, in welcher er die oben besprochenen Fehlerquellen, die auch für die übrigen Tonometer in Betracht kommen, auseinandergesetzt und die Resultate der Messung mit dem Fickschen Tonometer manometrisch kontrolliert hat. Um genaue Resultate zu erhalten, muss zunächst der Augendruck manometrisch bestimmt werden; hierauf wird das Tonometer angesetzt, während die Verbindung mit dem Manometer unterbrochen ist, und dann erst der durch die Anlegung des Tonometers gesteigerte Augendruck nochmals manometrisch gemessen. Die Versuche wurden bei frischen Schweinsaugen gemacht, die zum Teil, um die Möglichkeit einer Filtration auszuschließen, ausgeräumt und mit Quecksilber oder Öl gefüllt waren.

Es ergab sich, dass der Augendruck, wie dies nach den obigen Darlegungen zu erwarten ist, im Widerspruch mit den Angaben von Fick, durch die Anlegung des Tonometers stets nicht unerheblich gesteigert wird. Die Ablesungen ergaben aber auch nicht genau den während der Anlegung im Auge herrschenden Druck, sondern stimmten bald mehr mit diesem, bald mehr mit dem vorher vorhandenen Drucke überein. Dies beruht darauf, dass es sich auch bei längerer Einübung nicht sicher genug beurteilen lässt, wann die Tonometerplatte das Auge gerade zur Ebene hinuntergedrückt hat. Es bedarf also ziemlicher Übung, um mit diesem Tonometer zu arbeiten, und die Angaben können nur als annähernd richtig bezeichnet werden.

Um die Ablesung zu erleichtern, hat Koster 893 den Apparat mit einer Arretierungsvorrichtung versehen, durch welche in dem Augenblicke, wo die Platte tief genug angedrückt ist, das weitere Eindringen verhindert wird, so dass man erst nach dem Abnehmen des Apparates abzulesen braucht.

Auch hat er eine andere Modifikation desselben konstruieren lassen, bei welcher diese Hemmung selbstthätig in dem Augenblicke erfolgt, wo die Konvexität der Bulbuswandung durch die Platte gerade aufgehoben wird. Der subtile Mechanismus lässt sich aber nicht leicht so ausführen, dass er zur Zufriedenheit funktioniert.

Um möglichst genaue Resultate zu erhalten, ist, wie auch Lachowitsch (890) angiebt, zu empfehlen, das Tonometer, wie das von Maklakoff, womöglich an der Cornea und nicht an der Sklera anzulegen, weil an letzterer das Vorhandensein der Bindehaut eine Fehlerquelle abgiebt und an ersterer auch die Einstellung genauer zu beurteilen ist.

Die experimentelle Prüfung hat also bestätigt, was zu erwarten war, dass sowohl das Maklakoff'sche als das Fick'sche Tonometer, obwohl sie auf einem einwandfreien Prinzipe beruhen, wegen der unvermeidlichen Fehlerquellen den Augendruck nicht wirklich genau, sondern nur annähernd zu messen gestatten. Sie haben aber gleichwohl einen unbestreitbaren Wert für diejenigen Fälle, wo das Manometer nicht anwendbar ist. Welches von beiden den Vorzug verdient, muss wohl noch durch weitere vergleichende Untersuchungen mit einer exakten manometrischen Methode festgestellt werden.

Eine dem Fick'schen Tonometer ähnliche Vorrichtung hat R. Ewald 901), anscheinend ohne von diesem Kenntnis zu haben, angegeben, die er folgendermaßen beschreibt:

Drückt man gegen das Auge einen kleinen dünnwandigen Gummiballon, dessen Innendruck veränderlich ist und an einem Manometer abgelesen werden kann, so ist der in dem Ballon herrschende Druck dem intraokularen gleich, wenn die Berührungsfläche von Ballon und Auge eine Ebene ist. Dies erkennt man aber leicht und genau aus der Lage der Bremslinie, wenn man Licht durch die Berührungsfläche der Cornea parallel dieser selbst hindurchtreten lässt. Nähere Angaben, insbesondere ob die hier vorgeschlagene Methode, die Abplattung zu konstatieren, sich praktisch bewährt hat, liegen nicht vor.

Die übrigen Tonometer können hier übergangen werden, da die oben beschriebenen für wissenschaftliche Untersuchungen wohl immer vorzuziehen sind.

III. Die Höhe des intraokularen Druckes.

Ergebnisse der Messungen.

§ 122. Die Höhe des intraokularen Druckes schwankt in der Norm beim Menschen und den gewöhnlich zu Versuchen dienenden Säugetieren meistens zwischen 20 und 30 mm, welche Grenzen auch etwas, aber nicht erheblich, nach oben oder unten überschritten werden können. Die Unterschiede zwischen Mensch und verschiedenen Tieren sind auch nicht bedeutend.

Nach Graser 854) nimmt die Druckhöhe bei derselben Tierart mit der Größe des Tieres zu.

Um möglichst genaue Mittelwerte zu erhalten, wäre noch eine größere Zahl von Bestimmungen mit Berücksichtigung aller Fehlerquellen erwünscht, da die vorliegenden Angaben großenteils durch Versuche mit nicht ganz einwandfreien Methoden erhalten sind. Bei der Beurteilung derselben ist auch zu beachten, ob die Messung am narkotisierten oder curarisierten Tiere oder ohne solche Mittel gemacht wurde; da der Augendruck vom Blutdrucke abhängt, müssen die Werte niedriger ausfallen, wenn durch die gewählte Narkose der Blutdruck herabgesetzt wird; bei Curarewirkung kann auch der Wegfall der Spannung der äußeren Augenmuskeln von Einfluss sein. Da in der Regel neben dem Augendrucke nicht auch gleichzeitig der Blutdruck bestimmt wurde, sind die vorliegenden Angaben nicht ohne Weiteres vergleichbar, und es bleibt ungewiss, wie weit die an narkotisierten Tieren erhaltenen Resultate dem normalen Verhalten entsprechen.

Von nicht narkotisierten Tieren liegen nur wenige Angaben vor. Wegner (849) fand bei Kaninchen 18—35 mm, im Mittel 26,5 mm Hg, Th. Leber 843a mit einer ebenfalls noch unvollkommenen Methode als Mittel von 12 Bestimmungen, die zwischen 18,5 und 29,5 mm schwankten, 23,2 mm Hg; Niesnamoff 764) bei lokaler Kokainwirkung 25 mm Hg.

Bei Katzen fanden Höltzke und Graser 853, 854) bei Narkotisierung mit der Billroth'schen Mischung aus Chloroform, Äther und abs. Alkohol 28,4 mm, mit Morphium 18,5 mm, bei Curarewirkung 16,0 mm Hg. Bei Chloroformnarkose fand Adamuk 817 22—27 mm, im Mittel 24,2 mm Hg; bei Curarewirkung Grünhagen (816) 22—29 mm, im Mittel 25,5 mm, v. Hippel und Grünhagen 825 bei gleichzeitiger Atropinwirkung durchschnittlich 22—24 mm Hg, Stocker (873) 25—32 mm, im Mittel 28,5 mm Hg.

Beim Kaninchen erhielt Pflüger 848) mit Curare 18 mm Hg, v. Schultén 857 mit Curare oder Chloral 15—30 mm, im Mittel 22,5 mm Hg, v. Hippel und Grünhagen 830, mit Curare 25—30 mm Hg, Stocker 873) mit Billroth's Chloroformmischung 18—20 mm Hg.

Beim Hunde fand v. Schultén 857) mit Curare 24 mm Hg, Adamuk 817) bei Opiumnarkose 15—24 mm, im Mittel 19,5 mm Hg.

Für das normale menschliche Auge liegt nur eine manometrische Messung mit v. Schulten's Methode vor von Wahlfors (875), an einem zur Enukleation bestimmten Auge, welche 26 mm Hg ergab. Der aus einer sehr großen Zahl von Tonometerbestimmungen von Maklakoff erhaltene Mittelwert von 25 mm Hg stimmt damit sehr gut überein.

Die an Tieraugen gemachten tonometrischen Messungen können hier übergangen werden, da sie an Genauigkeit hinter den manometrischen erheblich zurückstehen.

Man kann bis auf Weiteres als Mittelwert (ohne Narkose für das menschliche und Kaninchenauge 25 mm Hg, für das Katzenauge etwas mehr, etwa 28 mm Hg, annehmen.

Vergleichung des Druckes in der vorderen Kammer und im Glaskörperraume.

§ 423. Die Bulbuskapsel stellt bekanntlich nicht einen einfachen Hohlraum dar, sondern ihr Inneres zerfällt in zwei verschieden gestaltete und ungleich große Räume, den viel umfangreicheren Glaskörperraum und den weit kleineren Raum der wässerigen Feuchtigkeit, der wieder aus zwei Räumen, der vorderen und hinteren Augenkammer, besteht, welche durch die Pupille unter einander zusammenhängen.

Der Glaskörperraum ist zwar nicht mit freier Flüssigkeit, sondern mit einem eigentümlichen Gewebe angefüllt; dasselbe kann aber wegen seiner gallertartigen, nahezu flüssigen Beschaffenheit ohne merklichen Fehler in Bezug auf die Druckverhältnisse als Flüssigkeit angesehen werden. Selbst geringe Druckschwankungen, die an einer Stelle des Glaskörperraumes entstehen, breiten sich in demselben, ebenso wie im Raume der wässerigen Feuchtigkeit und wie überhaupt in einer elastischen, mit Flüssigkeit erfüllten Kapsel, rasch nach allen Seiten hin aus, wie daraus hervorgeht, dass sich an beiden Räumen von Herzschlag und Atmung abhängige Pulsationen nachweisen lassen.

Der Druck in jedem der beiden großen Räume des Bulbus, welche durch das Linsensystem und die Zonula ciliaris von einander geschieden werden, braucht an und für sich nicht gleich zu sein, weil das sie trennende Diaphragma einer gewissen Spannung fähig ist. Diese Spannung müsste einen Teil des Druckes tragen und derselbe würde dann auf der einen Seite höher sein als auf der anderen. Die gleiche Druckdifferenz müsste dann aber in dem ganzen vor und hinter dem Diaphragma gelegenen Bulbusabschnitte herrschen, weil jeder dieser Abschnitte für sich eine elastische, mit Flüssigkeit gefüllte Kapsel darstellt. Indessen könnte der durch die Zonulaspannung getragene Teil des Druckes nur sehr gering sein, und die große Durchlässigkeit der Zonula für Flüssigkeit müsste stärkere Druckdifferenzen alsbald wieder zum Ausgleiche bringen. Bei direkten Untersuchungen hat sich herausgestellt, dass keine manometrisch messbare Druckdifferenz zwischen beiden Räumen besteht, und dass jede Druckschwankung, welche auf einer Seite des Diaphragmas hervorgebracht wird, sich sofort und in gleicher Stärke auf die andere Seite fortpflanzt.

Es ergiebt sich dies schon aus Versuchen, wie sie Monnik 835 an frisch exstirpierten Augen mit Einpressen von Wasser in den Glaskörperraum angestellt hat, bei denen der Druck in der vorderen Kammer gleichzeitig mit dem Glaskörperdrucke anstieg und auch bei sehr hoher Spannung von dem beide Räume trennenden Diaphragma nicht mehr als etwa 1 bis 3 mm des vorhandenen Hg-Druckes getragen wurden. Diese Versuche sind

gegenüber den am lebenden Auge angestellten deshalb von Wert, weil dabei auch die Wirkung sehr hoher Druckgrade geprüft werden kann, ohne die im Leben auf den Druck einwirkenden Faktoren, wie Blutfüllung, Cirkulation u. s. w., zu verändern, und weil sich somit sicherer die Quote des Druckes angeben lässt, welche im höchsten Falle durch Spannung des Diaphragmas getragen wird.

Von verschiedenen Beobachtern wurden dann beim lebenden Tiere Messungen des Druckes an demselben Auge mit je einem in die vordere Kammer und in den Glaskörperraum eingeführten Manometer vorgenommen, und dabei innerhalb der unvermeidlichen Fehlergrenzen gleiche Werte erhalten; auch bewirkten Drucksteigerungen durch Injektion von Flüssigkeit in einen der beiden Räume immer ein sofortiges Steigen in derselben Höhe auch am anderen Adamück 826, Schöler 660, v. Schultén 857, Höltzke 858, Bödeker 867). Indessen kamen bei diesen Versuchen doch nicht selten gewisse Differenzen vor, welche auf Unvollkommenheiten der Versuchsmethode bezogen werden können, aber doch die Möglichkeit des Vorkommens ganz kleiner Druckunterschiede nicht mit Sicherheit ausschließen lassen. Ebensowenig ist dies der Fall bei den Versuchen von Bellarminoff (866), welcher am einen Auge desselben Tieres den Druck im Glaskörper, am anderen den in der vorderen Kammer maß und beide gleich hoch fand.

Um möglichst sichere Resultate zu erhalten, richtete W. Koster (898) die Versuche so ein, dass dasselbe Manometer vermittelst eines T-Rohres rasch nach einander abwechselnd mit dem Glaskörperraume und mit der vorderen Kammer in Verbindung gebracht werden konnte; er fand dabei am lebenden Tiere genau denselben Druck in beiden Räumen, sowohl bei normalem Verhalten als bei künstlicher Steigerung des Druckes, sei es in der vorderen Kammer, sei es im Glaskörper. Hamburger (907) benutzte das § 120 beschriebene Differentialmanometer, welches die geringsten Druckdifferenzen durch Verschiebung der Grenze zweier leicht beweglicher Flüssigkeiten (Wasser und Petroleum) erkennen lässt, und beobachtete damit, wenn eine Kanüle in die vordere Kammer und die andere in den Glaskörperraum eingeführt wurde, ebenfalls völlige Gleichheit des Druckes, auch bei künstlicher Steigerung desselben.

Es folgt hieraus, dass die Zonula zu dehnbar und zu durchlässig ist, als dass sie durch die bei diesen Versuchen erzeugten Druckdifferenzen eine merkliche Zunahme ihrer Spannung erfahren könnte. Im Einklange damit steht die Beobachtung von Priestley Smith (880, 882), dass die Linse des toten Auges schon bei einem sehr geringen Überdrucke vor oder hinter ihr mit Leichtigkeit verschoben wird, und dass eine Druckzunahme von ca. 1 mm Hg im Glaskörper schon genügt, um die vordere Kammer fast vollständig aufzuheben.

Während der Akkommodation für die Nähe würde zudem ein etwa entstehender Überdruck im Glaskörper durch die dabei erfolgende Entspannung der Zonula unmöglich gemacht werden (vgl. § 127).

Die Gleichheit des Druckes im Glaskörperraume und in der vorderen Kammer steht auch mit den oben vertretenen Ansichten über den Flüssigkeitswechsel des Auges im Einklange, da nach denselben bei geschlossener vorderer Kammer kein Abfluss aus dem Glaskörperraume in die letztere erfolgt. Dagegen muss streng genommen zwischen hinterer und vorderer Kammer eine, wenn auch noch so geringe Druckdifferenz bestehen, weil nur unter dieser Voraussetzung ein Abfluss des Kammerwassers von den Ciliarfortsätzen nach vorn überhaupt möglich ist und weil auch die Überwindung des kleinen durch den Sphinktertonus gegebenen Hindernisses eine solche erfordert (vgl. § 109). Bei der ungemeinen Langsamkeit der Absonderung braucht aber diese Druckdifferenz nur äußerst gering zu sein.

Zur Ermittelung der Höhe des Augendruckes genügt es somit in der Regel, die Messung an einem der beiden großen Räume des Auges vorzunehmen, und die Ergebnisse der Messung an der vorderen Augenkammer, die entschieden den Vorzug verdient, können ohne Weiteres als Werte des Augendruckes im Allgemeinen betrachtet werden.

Druck in den intraokularen Gefäßen.

§ 124. Die Höhe des in den zuführenden Arterien des Auges, der A. ophthalmica und ihren Zweigen herrschenden Druckes lässt sich dadurch bestimmen, dass man unter konstantem Drucke Flüssigkeit in das Auge einpresst und die Druckhöhe beobachtet, bei welcher der Blutzufluss durch die Arterien aufhört und sich eben wieder einzustellen beginnt. v. Schultén fand nach dieser Methode beim Kaninchen den Druck in der A. ophthalmica fast ebenso hoch wie den gleichzeitig gemessenen Druck in der Carotis, nur 2—15 mm Hg niedriger. In der Art. centralis retinae und den Aa. cil. post. breves hörte der Blutstrom ungefähr gleichzeitig auf. Bekanntlich beträgt der Blutdruck in der Carotis beim Kaninchen 90—110 mm Hg.

Weit niedriger scheint der Druck in den Kapillaren der Ciliarfortsätze zu sein, dessen Höhe sich aus dem Sekretionsdrucke des Kammerwassers herleiten lässt und von Niesnamoff etwa = 30 mm Hg gefunden wurde (vgl. § 96).

IV. Die pulsatorischen und respiratorischen Schwankungen des Augendruckes.

§ 125. Die Quecksilbersäule des Manometers zeigt nicht selten kleine, mit dem Pulse, und etwas größere, mit den Respirationsphasen synchronische Schwankungen, welche den Gehirnpulsationen vergleichbar sind. Sie

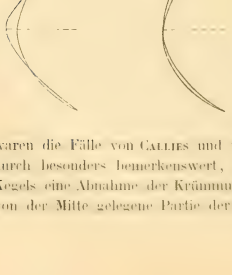
wurden schon von K. Weber (809) beobachtet, welcher gemeinschaftlich mit C. Ludwig die ersten manometrischen Bestimmungen des Augendruckes gemacht hat. Bellarminoff (866) hat sie auf photographischem Wege zur Anschauung gebracht. Wo diese Schwankungen sichtbar sind, können sie als Kontrolle dienen, dass das Manometer in ungestörter Verbindung mit dem Innern des Auges steht; der Mangel sichtbarer Pulsationen beweist aber nicht das Gegenteil, da sie bei ganz fehlerfreien Versuchen sehr gering oder gar nicht wahrnehmbar sein können. Man findet gewöhnlich die Angabe, dass diese Schwankungen stets vorhanden sind; sie sollen von eben wahrnehmbarer Größe bis zu 1 — 2 mm variieren, bei hohem Drucke stärker ausgesprochen sein als bei niedrigem und nur bei tiefem Sinken des Druckes und mangelnder Herzthätigkeit fehlen (Höltzke 853, v. Schultén 857, Bellarminoff 866, Stocker 873). Ich finde dagegen, was auch schon W. Koster (893) angegeben hat, dass an dem von mir jetzt benutzten Manometer mit engem Lumen (von 1 qmm Querschnitt), bei völlig gelungener Einführung der Nadel, mit bloßem Auge in der Regel gar keine Pulsationen zu bemerken sind. Dagegen habe ich in früherer Zeit, mit unvollkommeneren Methoden und weiteren Manometerröhren oft sehr ausgesprochene Pulsationen gesehen. C. Hess (906) giebt an, dass sie in der Regel nur bei einer bestimmten Höhe des Augendruckes und bei manchen Versuchen nur dann vorkamen, wenn derselbe etwas höher war als normal, während sie bei Herabsetzung des Druckes undeutlich wurden oder völlig verschwanden. Auch Bellarminoff (866) berichtet, dass die Pulsschwankungen bei hohem intraokularem Drucke stärker ausgesprochen waren, desgleichen bei Verstärkung der Herzthätigkeit oder bei Erweiterung der Augengefäße, so z. B. nach künstlicher Erhöhung des Augendruckes, nach Reizung des N. trigeminus, nach Einträufelung von Nikotin in den Bindehautsack, wonach auch v. Hippel und Grünhagen (830) lebhafte Pulsationen am Manometer auftreten sahen, nach Reizung sensibler Nerven u. s. w.

An und für sich ist an der Existenz solcher Schwankungen auch am ganz normalen Auge nicht zu zweifeln, da hier ähnliche Verhältnisse vorliegen, wie an der Schädelhöhle und an anderen von starren oder nur wenig nachgiebigen Wänden begrenzten Hohlräumen, welche reich entwickelte Gefäßnetze einschließen. Wenn auch die zuführenden Arterien, wie dies beim Auge der Fall ist, so fein sind, dass sich an ihnen selbst bei der Augenspiegelvergrößerung keine pulsatorischen Kaliberschwankungen mehr erkennen lassen, so sind diese doch vorhanden und summieren sich, wie oben bei Besprechung des Venenpulses der Netzhaut erörtert wurde, bei der großen Zahl dieser Gefäße zu einer merklichen Volumzunahme. Da aber die dadurch bewirkten pulsatorischen Schwankungen des Augendruckes gerade bei Versuchen, bei welchen das normale Verhalten möglichst wenig geändert war, am Quecksilbermanometer wenigstens mit bloßem Auge nicht mehr

wahrgenommen wurden, so muss man annehmen, dass sie in der Norm nur äußerst gering sind, und dass ein deutlicheres Hervortreten derselben von Einflüssen des Versuches oder von Fehlern der Methode herrührt. Selbst mit einem Wassermanometer, dessen Ausschläge, dem spezifischen Gewichte entsprechend, über 13mal größer sind, konnte ich beim Kaninchen und bei der Katze nur ganz geringe respiratorische Schwankungen, schätzungsweise von ca. $\frac{1}{4}$ mm Wasserhöhe, und keine deutlichen pulsatorischen Schwankungen beobachten. Sehr schön gelang mir dagegen der Nachweis der letzteren mit einem kleinen, dem Hering'schen Mikromanometer nachgebildeten Apparate (vgl. § 120), bei mikroskopischer Vergrößerung, am nicht narkotisierten Kaninchenauge. Da bei dieser Methode die Druckverhältnisse des Auges wohl nicht merklich geändert werden, so ist damit das Vorhandensein sehr geringer pulsatorischer Schwankungen am normalen Auge erwiesen. Wie ich nachträglich gefunden habe, hat Donders 836) schon vorher mit Hilfe des Mikromanometers beim curarisierten Tiere dieselbe Beobachtung gemacht; bei meiner Versuchsanordnung ist aber Narkotisierung überflüssig. Stärkere Respirationsschwankungen werden durch die von ihnen bewirkten Schwankungen des Blutdruckes auch den Augendruck erheblicher beeinflussen, wodurch entsprechend größere Oscillationen am Manometer entstehen können. (Über die Wirkung des Atmungsstillstandes und der Asphyxie vgl. § 128.)

Ist ein Teil der Augenwandung stark verdünnt und dadurch abnorm dehnbar geworden, wie dies an der Hornhaut bei dem sog. Keratoconus der Fall ist, so können an der betreffenden Stelle, indem sie bei den Schwankungen des Augendruckes abwechselnd gedehnt wird und sich zusammenzieht, Pulsationen auftreten (Javal 856, Gullstrand 883, Wagenmann 911, Callies 926, Preller 929). In Wagenmann's Falle wurde die Spitze der kegelförmig ausgedehnten Stelle bei der Systole noch stärker gekrümmt, was objektiv an der Verkleinerung des Spiegelbildes eines hellen Gegenstandes zu beobachten war. Dem Patienten selbst gab sich der Vorgang durch abwechselnde Vergrößerung und Verkleinerung des Zerstreuungskreises einer Lichtflamme zu erkennen. Ähnlich waren die Fälle von Callies und von Preller. Gullstrand's Fall war dadurch besonders bemerkenswert, dass die stärker gekrümmte Spitze des Kegels eine Abnahme der Krümmung erfuhr, während eine etwas entferntere von der Mitte gelegene Partie der Hornhaut stärker gekrümmt wurde. Es

Fig. 44.



gab sich also hier ein Bestreben zur Ausgleichung der Krümmungsunterschiede zwischen Mitte und Rand des Kegels kund, die wohl auf das oben besprochene Moment zurückzuführen ist, dass jede Zunahme des intraokularen Druckes eine Annäherung an die Kugelform herbeizuführen strebt. Es kann von den Resistenzverhältnissen der verschiedenen Teile der ektatischen Partie abhängen, ob ein solcher Ausgleich der Krümmungen stattfindet, etwa wie in Fig. 44 *b*, oder ob, wie Wagenmann für seinen Fall angiebt, im Gegenteil der Krümmungsunterschied zunimmt, indem die stärker gekrümmte Hornhautmitte noch stärker gewölbt wird, während die umgebende Zone eine entsprechende Abflachung erfährt (Fig. 44 *a*).

Aus demselben Grunde wie bei dem Keratoconus werden auch zuweilen an dem in der Perforationsöffnung eines Hornhautgeschwüres oder einer perforierenden Skleralwunde stehenden Flüssigkeitstropfen mit der Herzthätigkeit synchronische Pulsationen beobachtet (Förster 813, Michel 849).

V. Einfluss äußeren Druckes.

§ 126. Druck von außen vermag natürlich den Augendruck in die Höhe zu treiben, sei es, dass er durch eine dem Auge fremde Gewalt, z. B. mit dem Finger, sei es, dass er durch die Lider und äußeren Augenmuskeln ausgeübt wird. Bei nicht curarisierten Tieren sieht man bei jedem Lidschlusse und jeder Bewegung des Auges ein Steigen der Quecksilbersäule, bei krampfhaften Kontraktionen der genannten Teile oft zu beträchtlicher Höhe, nach Adamück (826) um mehr als 20 mm Hg: nachher erfolgt aber sofort die Rückkehr zu dem früheren Stande. Anders verhält sich dies bei länger anhaltendem Drucke, durch welchen ein Teil der intraokularen Flüssigkeiten durch Filtration nach außen verschwindet: bei Nachlass des äußeren Druckes ist dann der intraokulare zunächst erniedrigt, und es stellt sich eine entsprechende Hyperämie der inneren Gefäße ein, welche zu allmählicher Wiederherstellung des früheren Standes, zuweilen sogar zu einer vorübergehenden Erhöhung desselben führt.

Experimentelle Reizung des Oculomotorius hat natürlich dieselbe Wirkung wie willkürliche Kontraktionen der äußeren Muskeln, während der innere Muskelapparat ohne Einfluss auf den Augendruck ist (s. § 127).

Ob die Steigerung des Augendruckes, welche durch Strychninvergiftung erzeugt wird, wobei derselbe die doppelte Höhe erreichen kann, zum Teil auf tetanische Kontraktionen der Augenmuskeln zu beziehen ist (Adamück 826) steht noch dahin: eine andere Ursache derselben dürfte in der beträchtlichen Zunahme des Blutdruckes, welche dabei erfolgt, zu suchen sein (§ 129).

Eine durch Kompression von außen bewirkte Erhöhung des intraokularen Druckes findet bei manchen krankhaften Zuständen des Auges therapeutische Verwendung Druckverband. Der Lidschluss kann auch starker Ausdehnung der Gefäße des Auges entgegenwirken, die bei plötzlicher und

hochgradiger Steigerung des Exspirationsdruckes, teils durch Zunahme des arteriellen Druckes, teils durch gehinderten Abfluss des Venenblutes zu Stande kommt, indem sich mit gewissen Vorgängen, bei welchen es zur Steigerung des Exspirationsdruckes kommt, Husten, Niesen, Pressen u. s. w., ein unwillkürlicher Lidschluss zu verbinden pflegt (Ch. Bell 836). Doch ist schon oben gezeigt worden, dass dieser Einfluss für die Gefäße der inneren Augenhäute nur von geringer Bedeutung ist, indem diese durch den intraokularen Druck, auch ohne Unterstützung durch den Lidschluss, schon genügend gegen die Wirkung plötzlicher Cirkulationsstörungen geschützt sind.

VI. Einfluss der intraokularen Muskeln auf den Augendruck.

§ 427. Ein Einfluss der Kontraktion des Ciliarmuskels auf die Höhe des Augendruckes ist nicht anzunehmen. Sowohl bei elektrischer Reizung des Ganglion ciliare, als bei der des Auges in der Gegend des Ciliarmuskels bei curarisierten Tieren, desgleichen an exstirpierten Augen mit erhaltener Erregbarkeit der Iris und des Ciliarmuskels, bleibt, nach den übereinstimmenden Angaben verschiedener Beobachter, jede Veränderung des Augendruckes aus (Grünhagen 815, Völckers und Hensen 818, 823, Adamück 820, C. Hess und Heine 905, 906). Die Messungen wurden an der vorderen Kammer vorgenommen, doch ist, wie vergleichende Messungen ergeben haben (vgl. § 423), der Druck im Glaskörperraume von dem in der vorderen Kammer nicht verschieden. Überdies wird das Vorhandensein einer Druckdifferenz zwischen beiden Räumen während der Ciliarmuskelkontraktion durch die Beobachtungen von Coccius (824) und von C. Hess (905) ausgeschlossen, wonach die Zonula dabei entspannt wird, so dass die Linse ein wenig schlottert und nach C. Hess vermöge ihrer Schwere etwas nach abwärts sinkt.

Auch die Gestaltveränderungen, welche die vordere Kammer bei der Akkommodation erfährt, vollziehen sich, ohne dass es zu Druckdifferenzen vor und hinter der Iris zu kommen braucht; wie Helmholtz 809a gezeigt hat, muss wegen der Inkompressibilität ihres Inhaltes die vordere Kammer durch Zurücktreten der Irisperipherie ebensoviel an Raum gewinnen, als sie durch Vortreten der Linse verliert.

Man könnte gegen obige Versuche allenfalls noch den Einwand erheben, dass die Kontraktion des Ciliarmuskels zwar an und für sich den Druck im Glaskörperraume steigern müsste, dass aber durch eine gleichzeitig erfolgende Kompression der Gefäße so viel Blut nach außen gedrängt würde, dass trotzdem eine Drucksteigerung nicht zu Stande käme. Dieser Einwand wird aber durch Versuche von Grönholm 922 an soeben durch Verblutung getöteten Tieren (Katzen und Kaninchen) widerlegt, bei denen die Faradisation der Ciliargegend noch eine deutliche Kontraktion des Ciliarmuskels

bewirkte, während jede Änderung in dem Gange der bei konstantem Drucke unterhaltenen Filtration ausblieb.

Da C. Hess die Beobachtung gemacht hatte, dass die Akkommodation bei Hunden, Katzen und Kaninchen nur sehr schwach entwickelt ist, stellte er noch Versuche an Affen und an Tauben an, bei denen er eine akkommodatorische Einstellungsdifferenz von 10—12 Dioptrien nachweisen konnte; dieselben ergaben das gleiche negative Resultat. Dass der Ciliarmuskel sich bei den Versuchen wirklich kontrahierte, wurde während derselben durch die Änderung des Linsenbildchens, bei Hunden auch durch den Ausschlag in die Sklera eingestochener Nadeln festgestellt. Der mangelnde Einfluss der elektrischen Reizung bei den in Rede stehenden Versuchen auf den Stand des Manometers zeigt auch, dass die Schwankungen des Blutgehaltes, welche durch die Kontraktion der intraokularen Muskeln bewirkt werden können, nur von geringer Bedeutung und vielfach überschätzt worden sind. Direkte Reizung des Ciliarmuskels an zwei gegenüberliegenden Stellen der Bulbusoberfläche bewirkte außer der Ciliarmuskelkontraktion bei Hunden und Affen Verengerung, bei Katzen Erweiterung der Pupille. Es ergiebt sich daraus dass auch vorübergehende Bewegungen der Iris den Augendruck nicht beeinflussen. Doch folgt daraus noch nicht, dass den Irisbewegungen jeder Einfluss auf den Augendruck abzusprechen ist; wie in den §§ 133—135 gezeigt wird, bringen pupillenerweiternde und verengernde Medikamente Veränderungen des Augendruckes hervor, welche bei pathologischen Augen sehr erheblich und mit großer Wahrscheinlichkeit auf die Änderungen der Pupillenweite zu beziehen sind; für das normale Auge ist es noch unentschieden, ob Änderungen der Pupillenweite als solche den Augendruck beeinflussen, doch würde, auch wenn man diese Frage bejaht, zwischen den betreffenden Beobachtungen und den Versuchen mit elektrischer Reizung kein Widerspruch bestehen, weil durch Medikamente viel anhaltendere Veränderungen der Pupillenweite bewirkt werden können, als durch elektrische Reizung.

v. Reuss (845) hat beim Menschen nach Einträufelung von Physostigminlösung regelmäßig auch eine geringe Zunahme der Hornhautkrümmung (von (0,07—0,14 mm) mit dem Helmholtz'schen Ophthalmometer beobachtet, welche in ihrem zeitlichen Auftreten ungefähr mit dem Akkommodationsspasmus, der durch das Mittel erzeugt wird, zusammenfiel und in der Regel nach 2 Stunden wieder verschwunden war, die daher nicht von der Verengerung der Pupille herrühren kann. Er ist geneigt, sie durch die Annahme zu erklären, dass die Ciliarmuskelkontraktion eine geringe Einziehung des Sklerocornealrandes bewirke, denkt aber auch an die Möglichkeit, dass sie der durch das Physostigmin bewirkten Herabsetzung des Augendruckes zuzuschreiben sei (s. § 134). Indessen scheint die letztere Erklärung nach den Versuchen von Eissen (876), welche gezeigt haben, dass bei künstlicher

Steigerung des Augendruckes von Tieren um 10 mm Hg und mehr in der Regel noch gar keine Änderung des Hornhautradius eintritt, wie auch aus anderen Gründen, nicht wohl annehmbar, während sich die Möglichkeit der ersteren Annahme nicht ganz in Abrede stellen lässt. Helmholtz konnte zwar bei Akkommodation für die Nähe keine Änderung der Hornhautkrümmung konstatieren, doch wird dadurch die Möglichkeit so geringer Krümmungsänderungen bei krampfhafter Ciliarmuskelkontraktion nicht ausgeschlossen.

Auch Stocker (873) hat bei Kaninchen beobachtet, dass bei Physostigmin- und Pilokarpinwirkung der Hornhautradius kleiner wurde, und zwar um 0,1—0,2 mm, während Atropin und Kokain ohne Einfluss blieben. Er schließt sich der v. Reuss'schen Erklärung an: seine Versuche geben aber leider über die Beziehung dieser Krümmungsänderung zum Augendrucke keinen Aufschluss, da derselbe nicht gleichzeitig bestimmt werden konnte.

Forster (813, S. 80) hat beobachtet, dass eine pathologisch verdünnte Stelle der Hornhautmitte, der Grund eines Geschwüres oder ein Keratoconus, nach Abfluss des Kammerwassers bei der Akkommodation für die Nähe deutlich einsinkt und bei der für die Ferne sich wieder vorwölbt: er hat daraus geschlossen, dass auch beim intakten Auge der Druck in der vorderen Kammer beim Nahesehen abnehme, beim Fernsehen zunehme. An der Richtigkeit der Beobachtung, welche auch Coccius (824) bestätigt hat, ist nicht zu zweifeln, sie darf aber nicht ohne Weiteres auf das normale Auge übertragen werden, da die Verhältnisse in den betreffenden Krankheitsfällen von denen des letzteren doch erheblich abweichen. Es ist auch sehr zweifelhaft, ob die Erscheinung, da sie auch beim atropinisierten Auge beobachtet wurde, auf die Wirkung des Ciliarmuskels, oder was sonst noch näher liegen würde, auf die der Irismuskulatur zu beziehen ist: sicher ausschließen lässt sich dies aber nicht, da nicht angegeben wird, dass die Erscheinung auch bei vollständig gelähmtem Sphincter pupillae auftrat. Coccius bezieht sie auf die Wirkung der äußeren Muskeln, da er, wie auch später Donders, fand, dass beim Nahesehen der Bulbus etwas nach vorn tritt, wobei das obere Lid sich hebt. Jedenfalls kann die in Rede stehende Erscheinung keinen Grund abgeben, die Unabhängigkeit des intraokularen Druckes von dem Akkommodationszustande des normalen Auges zu bezweifeln.

VII. Abhängigkeit des Augendruckes von Änderungen des Blutdruckes und von Störungen der Blutcirkulation.

§ 128. Da der Augendruck in der engsten Abhängigkeit von dem Füllungszustande der Blutgefäße des Auges steht, so bewirkt auch jedes Steigen und Fallen des Blutdruckes in den großen Körperarterien eine entsprechende Veränderung des Augendruckes Adamük 834, v. Hippel und Grünhagen 825, v. Schultén 857 u. A. . Dieser Satz erleidet nur dann eine gewisse Einschränkung, wenn gleichzeitig mit der Änderung des Blutdruckes auch der Füllungszustand der intraokularen Gefäße eine Änderung erfährt, welche der des Blutdruckes entgegenwirkt, was besonders bei vasomotorischen Störungen vorkommt.

Abgesehen hiervon ist das den Schwankungen des Blutdruckes parallel gehende Verhalten des Augendruckes bei den verschiedensten Einflüssen nachzuweisen.

Unterbindung oder Kompression der Carotis der gleichen Seite setzt den Augendruck beträchtlich herab, während die der anderen Seite ganz oder fast ganz ohne Einfluss ist. Auf das anfängliche Sinken folgt (nach Graser 854) bald wieder ein langsames Steigen bis zur früheren Höhe. Die Druckherabsetzung tritt immer augenblicklich ein und gleicht sich bei Aufhören der Kompression eben so schnell wieder aus. Wenn sie auch nur wenige Minuten gedauert hat, ist oft nachher der Druck gegen früher etwas erhöht, was vermutlich durch Gefäßlähmung zu erklären ist.

Bei narkotisierten Hunden und Katzen fand Adamück (817) eine Druckerniedrigung durch Carotisunterbindung von 6—8 mm Hg, Graser von 5—6 mm; v. Schultén (857) bei Kaninchen eine solche von 8—15 mm, bei doppelseitiger Unterbindung noch etwas mehr. Doch ist der Erfolg nicht immer so ausgesprochen; Heine (931) sah beim Abklemmen der Carotis bei Kaninchen nur zuweilen ein Sinken des Vorderkammerdruckes von 1—2 mm, was wohl nur auf stärkerem kollateralem Zuflusse beruhen kann. Durch Kompression der Carotis beim Menschen erzielte Golowin (925) am normalen Auge (nach Messungen mit Maklakoff's Tonometer) eine Druckabnahme von 2—3,5 mm Hg.

Angesichts dieser Thatsachen ist es auffallend, dass die Unterbindung der Carotis nach der Angabe aller Beobachter eine bei der ophthalmoskopischen Untersuchung so wenig in die Augen fallende Änderung im Füllungszustande der Gefäße hervorbringt (vgl. § 60). Es mag sein, dass wegen des auf den Gefäßen lastenden Augendruckes die Verminderung des Blutdruckes mehr eine Abnahme des Dicken- als des Breitendurchmessers der Gefäße herbeiführt, womit auch Beobachtungen v. Schultén's harmonieren würden.

Auch Reizung des N. vagus hat Sinken des Augendruckes wie des Blutdruckes in der Carotis zur Folge (Adamück 831, Schöler 832, v. Schultén 857). Letzterer sah bei Herzstillstand durch Vagusreizung den Augendruck auf 10—12 mm Hg herabsinken; bei fortgesetzter Reizung ging derselbe wieder etwas in die Höhe.

Dieselbe Wirkung haben starke Blutverluste, wenn sie groß genug sind, um den arteriellen Druck herabzusetzen (v. Schultén). Ich fand beim Verblutungstode den Augendruck des Kaninchens rasch von 18,5 mm auf 9 mm Hg heruntergehen. Auch sonst sinkt beim Eintritte des Todes, z. B. durch Sistieren der künstlichen Atmung an curarisierten Tieren, der Augendruck, auch wenn er vorher erheblich gesteigert war, auf 8—12 mm ab. Von da an erfolgt noch ein weiteres, viel langsameres Sinken, welches aber nicht mehr durch den Wegfall des Blutdruckes bedingt ist, sondern

durch die Filtration der Augenflüssigkeiten nach außen und durch Verdunstung (falls diese nicht verhindert wird).

Durch Injektion der Blutgefäße lässt sich nach dem Tode ein Teil der natürlichen Spannung wieder herstellen; das Auge bleibt aber doch gewöhnlich weniger gespannt als im Leben und das Auftreten einer bedeutenderen Härte rührt in der Regel von Gefäßzerreißungen und Austritt der Injektionsmasse in das Innere des Bulbus her.

Ein sehr erhebliches Sinken des Blutdruckes bewirkt bekanntlich die Durchschneidung des Rückenmarkes zwischen Hinterhaupt und Atlas, weil durch sie der Einfluss des vasomotorischen Centrums auf die Blutgefäße aufgehoben wird und in Folge davon eine enorme Erweiterung der Gefäße der Baucheingeweide eintritt, welche den größten Teil des Körperblutes in sich aufnehmen; diese Blutdruckerniedrigung ist auch von einer entsprechenden Herabsetzung des Augendruckes begleitet; v. Hippel und Grünhagen (830) sahen denselben in sechs Versuchen auf 12—16 mm Hg heruntergehen.

In gleicher Weise wird der Augendruck herabgesetzt durch die Reizung des centralen Endes des N. depressor Adamük 831, v. Hippel und Grünhagen 833, v. Schultén 857, welche auf reflektorischem Wege Erweiterung der Gefäße in der Bauchhöhle und dadurch Herabsetzung des Blutdruckes hervorruft.

Auf anderem Wege lässt sich dieselbe Wirkung erzielen durch Unterbindung der Vena cava inferior, nach welcher v. Hippel und Grünhagen (830) den intraokularen Druck von 22 mm auf 12,5 mm herabsinken sahen.

Eine sehr bedeutende Steigerung des Blut- und Augendruckes kann erhalten werden durch Kompression der Aorta descendens oberhalb oder gleich unterhalb des Zwerchfelles, in Folge deren alles vom Herzen kommende Blut ausschließlich in den oberen Teil des Körpers getrieben wird. v. Hippel und Grünhagen (825) sahen eine Zunahme um 30 resp. 50 mm Hg, v. Schultén 857 dagegen höchstens von 20 auf 34 mm Hg.

Sehr beträchtliche, aber rasch vorübergehende Drucksteigerungen erhielt U. Troncoso (927) bei Injektion großer Mengen physiologischer NaCl-Lösung in das Venensystem. Wenn die Menge etwa $^1/_{10}$ des Körpergewichtes betrug, so stieg der Augendruck im Verlaufe einer Stunde auf mehr als das Doppelte, um von da ab allmählich wieder abzusinken; bei geringeren Mengen konnte nach einer Stunde die normale Druckhöhe schon wieder erreicht werden, bei größeren Mengen war die dazu erforderliche Zeit etwas größer. Bekanntlich lässt sich durch solche Injektionen der Druck in den großen Körperarterien nur ganz vorübergehend in die Höhe treiben, und es tritt schon sogleich nach Beendigung der Injektion wieder ein Abfall des Druckes ein. J. Cohnheim 852. Der Augendruck zeigte also ein ganz ähnliches Verhalten, nur erfolgte die Rückkehr zur normalen Höhe nicht ganz so

rasch, wie es Cohnheim für den Blutdruck angegeben hat. Ob dies auf ein entsprechendes Verhalten des Blutdruckes oder auf andere Ursachen zu beziehen ist, entzieht sich der Beurteilung, da bei den Versuchen Troncoso's nicht zugleich mit dem Augendrucke auch der Blutdruck gemessen wurde.

Wird der Blutdruck durch Flüssigkeitsinjektion unter hohem Drucke sehr erheblich gesteigert, so lässt sich sogar eine Höhe des Augendruckes erreichen, welche die normale um das Mehrfache übersteigt; so sah Heine (931) beim Kaninchen bei Zunahme des Blutdruckes auf 300 mm Hg den Augendruck bis 100 mm Hg ansteigen.

Bei Reizung des Halsmarkes, wobei die Erregung der vasomotorischen Nervenbahnen den Blutdruck stark in die Höhe treibt, wirkt der Steigerung des Augendruckes der Umstand entgegen, dass auch die Gefäße des Auges sich an der Verengerung beteiligen; wenn auch die Wirkung der Blutdrucksteigerung überwiegt, so ist doch die Zunahme des Augendruckes im Verhältnis zu der des Blutdruckes nur eine mäßige und zuweilen sogar ziemlich gering, 5—16 mm Hg nach v. Hippel und Grünhagen (830). Dasselbe Resultat wurde von diesen Beobachtern erhalten, wenn das Rückenmark vorher durchschnitten und die untere Schnittfläche gereizt wurde; der Druck stieg 10—15 mm über die Norm, nachdem er zuvor auf 12—15 mm gefallen war. v. Schultén sah nach der anfänglichen Steigerung den Druck wieder etwas zurückgehen, aber nicht bis zur ursprünglichen Höhe, was er, gewiss mit Recht, auf die auch ophthalmoskopisch zu beobachtende Verengerung der intraokularen Gefäße bezieht.

Nach Ad. Weber (829) bewirkt auch die durch Splanchnicusreizung bei Hunden hervorgerufene Blutdrucksteigerung Erhöhung, und dem entsprechend Splanchnicusdurchschneidung Herabsetzung des intraokularen Druckes (1868).

Reizung der Medulla oblongata, durch welche das hier befindliche vasomotorische Centrum getroffen wird, bewirkt nach v. Hippel und Grünhagen eine noch weit beträchtlichere Steigerung des Augendruckes als Reizung des Halsmarkes. Dieselbe soll aber nach den genannten Autoren der Hauptsache nach nicht auf der durch die allgemeine Gefäßkontraktion bewirkten Steigerung des Blutdruckes beruhen, sondern auf einer Reizung des ebenfalls hier befindlichen Centrums des Trigeminus, dem nach ihnen eine erhöhende Wirkung auf den intraokularen Druck durch Erzeugung aktiver Gefäßerweiterung zukommt. Sie stützen diese Ansicht darauf, dass die Zunahme des Augendruckes bei Reizung der Medulla oblongata die bei Reizung des Halsmarkes erheblich übertrifft und selbst über die durch Kompression der Bauchaorta erhaltenen Werte hinausgeht, und dass nach Kompression der Bauchaorta durch Reizung der Medulla oblongata noch eine weitere Drucksteigerung erhalten werden kann (s. § 132). Doch muss wenigstens ein Teil dieser Zunahme des Augendruckes der dabei stets eintretenden Blutdrucksteigerung zugeschrieben werden.

Bekanntlich bewirkt auch Kohlensäureintoxikation eine kräftige Erregung des vasomotorischen Centrums; ein Sistieren der künstlichen Atmung bei curarisierten Tieren ruft daher eine entsprechende Steigerung des Blutdruckes hervor. Dieselbe ist (nach Adamük 831) auch von einer Steigerung des Augendruckes begleitet, die bis zum Doppelten der normalen Höhe gehen kann, um bei der darauf folgenden Abnahme des Blutdruckes ebenfalls zu sinken. Wenn Schöler dabei stets ein unmittelbares Absinken des Druckes beobachtete, und auch v. Hippel und Grünhagen (825, 830) nach ihren Versuchen in Abrede stellen, dass Kohlensäurevergiftung den Augendruck steigern kann, so dürfte dies vielleicht darauf zu beziehen sein, dass es in den betreffenden Versuchen mit Curare schon zu einer Lähmung des vasomotorischen Centrums gekommen war, in welchem Falle die Asphyxie keine Gefäßverengerung und Blutdrucksteigerung und mithin auch keine Erhöhung des intraokularen Druckes mehr bewirken konnte.

Auch reflektorische Erregung des vasomotorischen Centrums durch Reizung sensibler Nerven, wodurch nach Lovén der Blutdruck bedeutend gesteigert wird, bewirkt bei Hunden (nach v. Hippel und Grünhagen 830) ein beträchtliches Steigen des Augendruckes (in zwei Versuchen auf nahezu das Doppelte).

Bei Kaninchen wurde nur einige Male eine leichte Zunahme des Augendruckes konstatiert; da aber nicht gleichzeitig auch der Blutdruck registriert wurde, so steht nicht fest, ob die erwartete Zunahme desselben auch wirklich eintrat. Auch durch Reizung der sensiblen Fasern des Trigeminus, sowie durch direkte Applikation von Reizen auf das Auge kann reflektorische Steigerung des Blut- und Augendruckes bewirkt werden (vgl. § 432).

Behinderung des venösen Rückflusses hat nur dann einen erheblichen Einfluss auf den Augendruck, wenn das Hindernis in der Nähe des Auges angebracht wird. Nach Unterbindung der V. jugul. ext. und int. bei Hunden und Katzen) sah Adamük (817) nur zuweilen, und dann erst nach einigen Minuten, ein unbedeutendes Steigen. Graser (854) sah bei Katzen) durch denselben Eingriff den Druck zuweilen rasch um 6 mm steigen, aber in derselben Minute wieder zur Norm zurückgehen. v. Schulten 857 erhielt bei Kaninchen eine Drucksteigerung von 2—3 mm, bei beiderseitiger Unterbindung von 5—43 mm Hg. Die geringe Wirkung erklärt sich durch die Weite und Dünnwandigkeit der Jugularvenen, welche das rückfließende Blut in großer Menge aufnehmen können, ohne dass es zu einer erheblichen Drucksteigerung kommt; dem entsprechend ist auch, wie schon Memorsky 814a fand, an den intraokularen Gefäßen in der Regel keine merkliche Ausdehnung zu konstatieren, oder nur dann, wenn der Druck etwas höher gestiegen ist (v. Schultén).

Dagegen tritt nach Unterbindung der Venae vorticosae neben einer sehr hochgradigen venösen Hyperämie des ganzen Uvealtraktus auch eine sehr bedeutende Steigerung des Augendruckes ein.

Bei Katzen erhielt Adamück (821) eine Zunahme bis 90 mm Hg; bei Kaninchen Th. Leber (634) eine solche bis zum Doppelten der normalen Höhe und darüber; Koster (898) fand meistens ca. 70 mm Hg; die Augen fühlen sich auch bei der Palpation steinhart an. Der Druck hält sich aber nicht lange auf dieser Höhe; er nimmt gewöhnlich schon am ersten Tage etwas ab, erreicht nach einigen Wochen allmählich wieder die normale Höhe und pflegt zuletzt unter die Norm herunterzugehen, was sich durch Herstellung kollateraler Verbindungen erklärt (Ad. Weber 843, W. Koster 898; vgl. § 92).

§ 129. Schon oben wurde erwähnt, dass gewisse Medikamente, welche den Blutdruck herabsetzen oder erhöhen, den Augendruck im gleichen Sinne verändern. Auf diese Art ist es zu erklären, dass die Messungen des Augendruckes an narkotisierten Tieren vielfach mehr oder weniger niedrige Werte ergeben haben. So sah v. Schultén (857 bei länger dauernder Chloralnarkose den Augendruck bei entsprechendem Sinken des Blutdruckes auf 15—16 mm Hg heruntergehen; Adamück (817) fand nach Opiumeinspritzung in die Venen bei Hunden im Mittel nur 18,8 mm, Höltzke (853 bei curarisierten Katzen nur 16 mm Hg-Druck. Dagegen sah Neuschüler 915) bei Äthernarkose beim Kaninchen den Druck um 2—6 mm steigen, desgleichen bei der Katze in Ätherchloroformnarkose um 3—4 mm, was wohl auf Anregung der Herzthätigkeit zu beziehen ist.

Ob, abgesehen von der Wirkung auf den Blutdruck, auch noch sonstige Verschiedenheiten der Wirkungsweise der einzelnen Substanzen in Betracht kommen, entzieht sich zur Zeit noch der Beurteilung, da in den betreffenden Versuchen neben der Höhe des Augendruckes nicht regelmäßig auch die des Blutdruckes bestimmt wurde. Es ist dies um so nötiger, weil die verschiedenen Substanzen je nach der Dosierung den Blutdruck in ganz verschiedenem Grade beeinflussen und weil gewisse Mittel in geringerer Dosis sogar steigernd, in stärkerer herabsetzend darauf einwirken können. Man könnte vermuten, dass Stoffe, welche den Blutdruck durch Änderung der Herzthätigkeit beeinflussen, mehr auf den Augendruck wirkten als solche, deren Wirksamkeit auf Änderung des Gefäßtonus beruht, da im letzteren Falle, je nachdem die Gefäße des Auges sich an der Kaliberschwankung beteiligen, die Änderung des Blutdruckes dadurch kompensiert werden kann. Thatsächlich ist aber eine solche Trennung der Wirkungsweise nicht streng durchzuführen, da die betreffenden Mittel alle auf Herz und Gefäße mehr oder weniger gleichzeitig wirken.

Wenn Adamük (847) bei Digitalinwirkung Hand in Hand mit der Pulsverlangsamung ein Sinken des Augendruckes beobachtete, so ist dies wohl so zu erklären, dass hier das letzte Stadium der Digitaliswirkung vorlag, wo nach der anfänglichen Steigerung der Gefäßdruck vor dem Eintritte des Todes abfällt. Durch Chinin sah Adamük (826) ebenfalls Herabsetzung des Augendruckes; auch hier muss es sich wohl um die Wirkung großer Dosen gehandelt haben, welche den Blutdruck herabsetzten.

Durch Strychnin kann nach Adamük (847) der Augendruck auf das Doppelte anwachsen. Er bezieht dies auf tetanische Kontraktion der geraden Augenmuskeln; da aber bekanntlich Strychnin auch bei curarisierten Tieren, wo Muskelspasmen ausgeschlossen sind, durch Reizung des vasomotorischen Centrums eine hochgradige Steigerung des Blutdruckes bewirkt, so muss dieser jedenfalls ein Anteil zugeschrieben werden.

Von Physostigmin, welches bei innerlicher Darreichung den Blutdruck ebenfalls, jedoch in viel geringerem Grade, steigert, geben v. Hippel und Grünhagen (830) an, dass sie bei intravenöser Injektion von Kalabarextrakt keine nennenswerte Zunahme des Augendruckes erhielten, indem nach augenblicklicher Steigerung ein Absinken desselben eintrat.

Durch Nikotin, von welchem bekannt ist, dass es durch Erzeugung von Gefäßkontraktion den Blutdruck sehr stark in die Höhe treibt, erhielten dieselben Forscher (830) bei Applikation auf die Cornea eine Steigerung des Augendruckes um das Doppelte bis Dreifache, verbunden mit lebhaften Pulsationen der Hg-Säule des Manometers. Wie bei der elektrischen Reizung der Medulla oblongata, so sind v. Hippel und Grünhagen auch hier der Meinung, dass es sich nicht um eine bloße Folge der Blutdrucksteigerung handeln könne, sondern dass außerdem eine Reizung gefäßerweiternder Nerven anzunehmen sei, die dem Auge durch den Trigeminus zugeführt werden und die durch das Nikotin im Auge selbst gereizt werden sollen. Sie berufen sich auch hier darauf, dass die Steigerung des Augendruckes größer ist als bei Kompression der Aorta descendens, und dass der Augendruck, wenn er durch Aortenkompression gesteigert ist, durch Applikation von Nikotin auf das Auge eine weitere Zunahme erfahren kann. Auf die Reizung der sensiblen Nerven des Auges, welche das Nikotin bewirkt, lässt sich die hochgradige Steigerung des Augendruckes deshalb nicht zurückführen, weil andere starke Reizmittel, z. B. Kreosot, von der Cornea aus nur eine sehr viel schwächere Wirkung hervorrufen. v. Schultén (857 sah nach Einbringen von Nikotin in den Conjunctivalsack zunächst eine momentane Drucksteigerung, die er auf Reizung der sensiblen Nerven bezieht, und nach deren Abfall ein allmähliches Steigen des Druckes, »vielleicht durch Wirkung gefäßerweiternder Fasern«. Die Drucksteigerung durch Nikotin blieb nach v. Hippel und Grünhagen 830, S. 280 nach Durchschneidung des Halsmarkes aus; man darf aber daraus nicht ohne Weiteres

schließen, dass, entgegen ihrer Annahme, die Zunahme des intraokularen Druckes lediglich durch die Zunahme des Blutdruckes bewirkt werde, denn bei der starken Erniedrigung des Blutdruckes, welche die Durchschneidung des Halsmarkes nach sich zieht, kann möglicher Weise eine Erweiterung der Gefäße auf den intraokularen Druck ohne Wirkung bleiben, während sie bei normalem oder erhöhtem Blutdrucke dessen Wirkung verstärkt. Im Einklange hiermit konnten die genannten Beobachter auch nach Unterbindung der Vena cava inferior durch Nikotin keine weitere Steigerung des Augendruckes hervorrufen. Doch würden auch hier, wie schon mehrfach bemerkt wurde, Versuche mit gleichzeitiger Registrierung des Blut- und Augendruckes notwendig sein, um zu entscheiden, ob die Steigerung des letzteren der des Blutdruckes entspricht oder über die Werte hinausgeht, welche durch Blutdrucksteigerung auf anderem Wege zu erhalten sind. Wenn letzteres zutrifft, könnte man, da das Nikotin sonst stark gefäßverengernd wirkt, vermuten, dass durch die starke lokale Wirkung im Auge rasch paralytische Gefäßerweiterung eintritt, während die Gefäße des übrigen Körpers noch verengt sind, so dass zu der Wirkung der Blutdrucksteigerung die der Gefäßerweiterung hinzukäme.

§ 130. U. Troncoso (927) fand, dass der Augendruck auch durch erhebliche Änderungen des atmosphärischen Druckes in gleicher Weise beeinflusst wird, wie dies nach den Untersuchungen von Herrera und Vergara Lope mit dem Blutdrucke der Fall ist. Nach diesen Forschern beträgt in der Hochebene von Mexiko, bei einem Barometerstande von 580 mm, der Blutdruck des Menschen, nach Bestimmungen mit Marey's Sphygmoskop, im Mittel nur 150 mm, während er in Paris, bei einem Barometerstande von 750 mm, im Mittel 190 mm Hg hoch sein soll. Übrigens hat denselben Faivre in Frankreich bei manometrischer Messung an Amputierten erheblich geringer, nur gleich 110—120 mm Hg gefunden. Obige Forscher stellten nach ihren, zum Teil auch an pneumatischen Kammern angestellten Untersuchungen, den Satz auf, dass der Blutdruck bei sonst gleichen Verhältnissen dem Luftdrucke proportional sei. Damit im Einklange erhielt Troncoso auch bei manometrischer Messung des Augendruckes von Tieren in Mexiko auffallend niedrige Werte (in der vorderen Kammer des Kaninchens im Mittel nur 19,2 mm Hg); gleichzeitige Bestimmung des Blut- und Augendruckes bei großen Hunden ergab für ersteren 109, resp. 120, für letzteren 21, resp. 19 mm Hg. Durch Kompression der Luft in einer pneumatischen Kammer konnte der Augendruck darin eingeschlossener Kaninchen innerhalb kurzer Zeit stetig und ziemlich beträchtlich gesteigert werden.

Schon vorher hatte Nicati (923) auf Grund von tonometrischen Messungen angegeben, dass bei Kaninchen der Augendruck durch Erhöhung des Luftdruckes um $1\frac{1}{2}$ Atmosphären eine starke Zunahme erfahre.

Der Einfluss komprimierter und verdünnter Luft auf den Blutdruck von Menschen und Tieren ist schon früher von zahlreichen anderen Forschern mit verschiedenen Methoden untersucht worden, die dabei sich direkt widersprechende Ergebnisse erhielten. Dies lässt vermuten, dass verschiedene Einflüsse in entgegengesetzter Richtung wirksam sind, so dass je nach Umständen der Erfolg ungleich ausfallen kann. Es sind daher noch weitere Untersuchungen zur Aufklärung nötig.

VIII. Einfluss der Nerven auf den intraokularen Druck.

Einfluss des N. sympathicus.

§ 131. Auch der Einfluss des N. sympathicus auf den Augendruck ist ein komplizierter und setzt sich aus einander entgegenwirkenden Einflüssen zusammen.

Bei der Katze bewirkt elektrische Reizung des Halssympathicus gleichzeitig mit einem Steigen des Blutdruckes ein rasches Steigen des Augendruckes, das 5—6 mm betragen kann, und noch während der Reizung in ein langsames Sinken übergeht bis zur anfänglichen Höhe oder noch unter dieselbe; zugleich geht auch der Blutdruck, aber noch langsamer zurück (Adamück 817, 820, 831, v. Hippel und Grünhagen 825, 833, Höltzke und Graser 853, Bellarminoff 866). Auch beim Hunde beobachtete v. Schultén (857) im Wesentlichen dasselbe, zuerst Steigerung, dann Sinken, welches bei Aufhören der Reizung weitergeht, dann Rückkehr zur ursprünglichen Höhe. v. Hippel und Grünhagen sahen bei der Katze zuweilen die Drucksteigerung im Beginne der Reizung ausbleiben und gleich eine Abnahme des Druckes eintreten. Bei Reizung des Ganglion cerviciale sup. haben sie dieses Verhalten (bei Katzen und Kaninchen) konstant beobachtet.

Durchschneidung des Halssympathicus bewirkt bei der Katze wie bei dem Hunde ein Sinken des Augendruckes, im Maximum um 6 mm (Adamück, Höltzke, Graser, Lagrange und Pachon; nur v. Hippel und Grünhagen (833) haben dasselbe nicht beobachtet.

Beim Hunde haben Lagrange und Pachon 920) die Druckherabsetzung gleich nach der Exstirpation des Ganglion cerviciale supremum mit dem Fick'schen Tonometer festgestellt 16—18 mm Hg gegen 22—24 auf der anderen Seite. Die Hypotonie war 4 Wochen lang sehr deutlich ausgesprochen, nach 6 Wochen schon erheblich geringer und nach 8 Wochen ganz zurückgegangen. Auch weiterhin blieb der Augendruck während der fast 2 Jahre hindurch fortgesetzten Beobachtung beiderseits gleich.

Beim Kaninchen sind die Angaben über den Erfolg der Sympathicusreizung weniger übereinstimmend; namentlich wurde die anfängliche Drucksteigerung mehrfach vermisst.

Bei Reizung des Halsstammes sah Wegner 849 bald keinen Erfolg, bald geringe, vorübergehende Drucksteigerung. v. Hippel und Grünhagen

(833 erhielten bei Reizung des Stammes überhaupt keine Wirkung, dagegen bei der des Ganglion cervicale supremum, wie bei der Katze, eine merkliche Druckerniedrigung. v. Schultén sah auch bei Reizung des Stammes Sinken des Druckes. Dagegen giebt Neuschüler (915, der wesentlich mit Fick's Tonometer arbeitete, an, bei Sympathicusreizung eine Drucksteigerung von 4—10 mm Hg beobachtet zu haben.

Nach Sympathicusdurchschneidung fand Wegner beim Kaninchen wiederholt ein Sinken von 4—8 mm Hg, das ganz allmählich eintrat. v. Hippel und Grünhagen (833) haben danach ebensowenig wie bei Katzen eine Änderung des intraokularen Druckes eintreten sehen, nach Exstirpation des Ganglion cervicale supr. beim Kaninchen sogar Drucksteigerung beobachtet. Neuschüler 915 sah unmittelbar nach der Durchschneidung keine Änderung des Druckes, wohl aber nach 20—45 Minuten eine Herabsetzung, die bei narkotisierten Tieren 4—6 mm Hg, bei nicht narkotisierten etwas weniger betrug. Auch Hertel 602 prüfte bei seinen Versuchen über die Folgen der Exstirpation des Ganglion cervicale supremum bei jungen Kaninchen den Augendruck, und zwar mit dem Fick'schen Tonometer. Er bemerkte ebenfalls unmittelbar nach der Operation keinen Unterschied zwischen beiden Seiten, aber nach einer Stunde eine deutliche Herabsetzung, die am folgenden Tage schon geringer und nach 5 Tagen fast immer wieder völlig verschwunden war, gleichzeitig mit der Rückbildung der anfangs bestehenden Hyperämie der Netzhaut- und Aderhautgefäße.

Die Abnahme des Augendruckes bei Sympathicusreizung ist ohne Zweifel durch die dabei eintretende Verengerung der intraokularen Gefäße zu erklären. In Bezug auf die anfängliche Drucksteigerung gehen aber die Ansichten der Beobachter aus einander. v. Hippel und Grünhagen beziehen sie auf die Kontraktion der glatten Muskulatur der Orbita, welche vom Sympathicus innerviert und durch welche das Auge nach vorn gezogen wird, so dass dadurch ein Druck auf dasselbe ausgeübt werden kann. Adamück erkennt die Kontraktion des Orbitalmuskels als mitwirkende Ursache an, behauptet aber, dass noch eine andere vorhanden sein müsse, weil nach Durchschneidung des Orbitalmuskels und Freilegung des Auges, soweit dies mit Erhaltung seiner Gefäße und Nerven geschehen kann, die Reizung des Sympathicus noch immer Steigerung des Augendruckes bewirke. Letztere Angabe wird dagen von v. Hippel und Grünhagen bestimmt in Abrede gestellt und hervorgehoben, dass die Wirkung des Orbitalmuskels nicht gut ohne erhebliche, das Gelingen des Versuches beeinträchtigende Verletzungen völlig beseitigt werden könne.

Adamück nimmt als wesentliche Ursache die manometrisch nachgewiesene Steigerung des Blutdruckes an. Dieselbe entsteht bekanntlich, wie die bei Reizung des Halsmarkes, durch die Kontraktion der vom Sympathicus innervierten Blutgefäße des Kopfes und die dadurch bewirkte Zunahme der

Widerstände für den Blutstrom. Da, wie er annimmt, die Arterien des inneren Auges sich an der Verengerung beteiligen, so ist dadurch zugleich ein druckherabsetzender Einfluss gegeben. Zuerst soll nun die Wirkung der Blutdrucksteigerung und nachher die der Gefäßverengerung überwiegen und auf diese Art das auf einander folgende Ansteigen und Wiederabsinken des Augendruckes zu Stande kommen. An und für sich würde die Zunahme des Blutdruckes den Augendruck auf doppelte Art steigern können, entweder durch Erweiterung der Gefäße, oder wenn es zu einer solchen wegen der Kontraktion der Gefäßwand nicht kommen kann, durch Vermehrung der intraokularen Flüssigkeitsabsonderung. Da aber Adamük bei seinen darauf gerichteten Untersuchungen bei Reizung des Sympathicus am intakten Auge keine Zunahme der Absonderung nachweisen konnte § 106), so kann eine Zunahme des Blutdruckes den Augendruck nur dadurch steigern, dass sie eine Ausdehnung der intraokularen Gefäße bewirkt.

Für die Beurteilung des Einflusses, welchen die Blutdrucksteigerung auf den Augendruck ausüben kann, kommt vor Allem der Umstand in Betracht, dass die Druckzunahme nach hydraulischen Gesetzen sich auf das ganze hinter der Verengerung gelegene arterielle Gebiet erstreckt, also sich, obwohl in geringerem Grade, auch am anderen Auge geltend machen muss. Die Wirkung auf den Augendruck könnte hier sogar stärker ausfallen, wenn ihr auf der Seite der Reizung eine Kontraktion der Gefäße des Auges entgegenwirkte. Nun scheint aber am anderen Auge eine Zunahme des Augendruckes gar nicht regelmäßig vorzukommen. Nach Panas (839) ist die primäre Druckerhöhung, wie auch die Zunahme des Blutdruckes, auf die Seite der Reizung beschränkt. Höltzke sah den Augendruck auf der anderen Seite nur ausnahmsweise und nicht erheblich zunehmen; Neuschüler giebt an, dass derselbe auch auf der anderen Seite erhöht sei, aber in geringerem Grade. Dies ist wohl nur so zu erklären, dass die Blutdrucksteigerung bei Sympathicusreizung in der Regel zu gering ist, um in merklichem Grade auf die andere Seite überzugehen, woraus sich ergiebt, dass ihr bei der Entstehung der in Rede stehenden Erscheinung nicht die Hauptrolle zugeschrieben werden kann. Dasselbe folgt aus anderen Gründen aus Versuchen von Bellarminoff (866) an Katzen, bei welchen Blutdruck und Augendruck gleichzeitig registriert wurden (vgl. § 120, S. 313). Es stellte sich dabei heraus, dass die anfängliche Steigerung des Augendruckes bei Sympathicusreizung früher beginnt als die des Blutdruckes und dass sie selbst bei gleichzeitiger Carotiskompression nicht ausbleibt. Bellarminoff ist daher der Ansicht, dass die erstere nicht von der Blutdrucksteigerung herzuleiten sei, wobei aber natürlich eine gewisse Mitwirkung derselben nicht ausgeschlossen wäre. Er spricht sich auch gegen deren Entstehung durch Kontraktion der glatten Muskeln der Orbita und der Lider aus, weil er sie, wie Adamük, auch bei Durchschneidung der letzteren auftreten sah. Er erklärt

sie durch primäre Erweiterung der intraokularen Gefäße in Folge von Reizung gefäßerweiternder Fasern, welche neben den längst nachgewiesenen gefäßverengernden im Sympathicus enthalten sind. In der That dürften die scheinbaren Widersprüche durch das Vorkommen entgegengesetzter Wirkungen bei demselben Eingriffe und das ungleiche Verhalten verschiedener Tiere durch die neueren Untersuchungen über den Einfluss des Sympathicus auf die intraokularen Gefäße beseitigt und ein Weg zur Erklärung der beobachteten Erscheinungen angebahnt werden (vgl. §§ 62 und 89). Es hat sich herausgestellt, dass der Sympathicus sowohl gefäßerweiternde, als gefäßverengernde Fasern für das Auge enthält, deren Verlauf bei verschiedenen Tieren nicht der gleiche sein kann, da nach Reizung derselben Stelle bei den einen Verengerung, bei den anderen Erweiterung der Gefäße beobachtet ist. Unsere Kenntnisse sind für die Aufstellung einer bestimmten Erklärung noch zu lückenhaft, doch besteht schon in mancher Beziehung eine befriedigende Übereinstimmung. Beim Kaninchen, bei dem die Reizung des Halssympathicus Verengerung der Gefäße der Netzhaut und des Aderhauttraktus bewirkt, ruft sie nach Angabe der meisten Autoren einfach Herabsetzung des Augendruckes ohne vorherige Steigerung hervor, die ungezwungen auf die Gefäßverengerung als Ursache bezogen werden kann, und bei der sich also die Blutdrucksteigerung nicht in merklichem Grade geltend macht. Beim Hunde und bei der Katze haben zuverlässige Beobachter bei Sympathicusreizung, wenigstens an der Netzhaut, Gefäßerweiterung beobachtet, und gerade bei diesen Tieren geht der Herabsetzung des Augendruckes eine anfängliche Steigerung vorher, die sehr wohl auf der Gefäßerweiterung beruhen kann, in welchem Falle also die Voraussetzung von Bellarminoff erfüllt wäre. Wird die Erweiterung später von einer Verengerung der Gefäße abgelöst, so kann dann der Augendruck, der Beobachtung gemäß, unter die Norm sinken.

Die nach Durchschneidung des Halssympathicus eintretende Abnahme des Augendruckes ist wohl auf eine Herabsetzung des Blutdruckes zu beziehen, welche dieser Eingriff wegen der Verminderung der Widerstände des Blutkreislaufes bei Erweiterung sämtlicher vom Sympathicus versorgter Gefäße nach sich ziehen wird, und die sich um so mehr geltend machen kann, weil die intraokularen Gefäße, wie direkte Beobachtungen ergeben, dabei nur eine geringe Erweiterung erfahren.

Es tritt hier also die eigentümliche Erscheinung auf, dass derselbe Erfolg, Herabsetzung des Augendruckes, auf verschiedene Weise vermittelt, sowohl durch Reizung als durch Durchschneidung des Sympathicus bewirkt werden kann. Da die Gefäßerweiterung durch Sympathicusresektion allmählich wieder zurückgeht, so ist von der dadurch bewirkten Herabsetzung des Augendruckes Dasselbe zu erwarten, was auch durch die oben angeführten Beobachtungen bestätigt wird.

Am menschlichen Auge bewirkt Exstirpation des oberen Hals-

ganglions ebenfalls eine gewisse Herabsetzung des intraokularen Druckes, und zwar sowohl wenn derselbe vorher normal, als wenn er pathologisch gesteigert war, die aber nach längerer Zeit wieder zurückgeht, und zwar noch ehe die Hyperämie der äußeren und inneren Gefäße ganz geschwunden ist. Das Verhalten des normalen Auges konnte besonders in Fällen von schwerer Epilepsie festgestellt werden, zu deren Beseitigung die erwähnte Operation ausgeführt wurde. In einem solchen Falle fand Schmidt-Rimpler 921 nach 5 Monaten noch Herabsetzung des Augendruckes neben den gewöhnlichen Erscheinungen, darunter auch etwas stärkere Füllung der Gefäße. Bei der nun ausgeführten gleichen Operation auf der anderen Seite trat hier ebenfalls Druckerniedrigung ein. Dagegen sollen, wie Abadie (917) angiebt, Jaboulay und andere Chirurgen, welche den Halssympathicus wegen Epilepsie durchschnitten, die Wirkung auf den Augendruck zweifelhaft, vorübergehend oder fast Null gefunden haben.

Eingehendere Mitteilungen über die Folgen dieser Operation für das normale Auge (in acht zum Teil lange nachher beobachteten Fällen von Epilepsie und Morbus Basedowii) verdanken wir Jonnesco und Floresco 930. Die Hypotonie ist nach ihnen anfangs sehr ausgesprochen und betrug nach 15 Tagen noch 4—5 Teilstriche des Fick'schen Tonometers. Später nahm sie ab; nach 70 Tagen, nach 8 Monaten und nach 6 Jahren wurde der Druck normal gefunden, während die Hyperämie sich im Augengrunde zwei Jahre lang erhalten kann.

In neuerer Zeit ist die Exstirpation des Ganglion cervicale supremum auf Abadie's Vorschlag hin zuerst von Jonnesco, dann von Abadie selbst und von verschiedenen Anderen bei Glaukom zur Beseitigung der Drucksteigerung ausgeführt worden. Man kann die Berechtigung zur Ausführung dieser nicht ganz ungefährlichen Operation aus der Erfahrung herleiten, dass sie beim normalen Auge den Druck herabsetzt und keine ernsten Ausfallserscheinungen zur Folge hat. Es wurde damit auch bei glaukomatösen Augen zuweilen eine Herabsetzung des Druckes erzielt, dieselbe war aber meist gering oder blieb völlig aus; auch steht noch dahin, ob der Erfolg ein bleibender ist. Der Nutzen der Operation dürfte daher kaum ein erheblicher sein. Jedenfalls können aber die erzielten Erfolge nicht als Beweis für die Richtigkeit der Ansicht Abadie's angesehen werden, welche zur Empfehlung der Operation Anlass gegeben hat, dass die Drucksteigerung bei dem Glaukom auf Reizung gefäßerweiternder Nerven beruhe, die in der Bahn des Halssympathicus verlaufen. Da beim Menschen die Ausrottung des oberen Halsganglions andauernde Erweiterung der intraokularen Gefäße zur Folge hat, so lässt sich durch diese Theorie ein etwaiger Nutzen der Operation nicht begründen, weil ja durch dieselbe die vorhandene Gefäßerweiterung noch gesteigert werden müsste.

Einfluss des N. trigeminus.

§ 132. Auch die Wirkung des N. trigeminus auf den Augendruck ist noch nicht hinreichend aufgeklärt und die Angaben der verschiedenen Forscher stehen weder in Bezug auf das thatsächliche Verhalten, noch auf die

Erklärung desselben vollkommen im Einklange. Doch scheint aus den bisherigen Beobachtungen soviel hervorzugehen, dass die Reizung dieses Nerven den Augendruck beträchtlich zu steigern vermag, weit mehr als die des Sympathicus. Dabei fällt aber auf, dass die Durchschneidung des Trigeminus nicht sofort ein erhebliches Sinken des Druckes bewirkt, und dass ein solches erst später, und beim menschlichen Auge, wenn neuroparalytische Keratitis ausbleibt, zuweilen überhaupt nicht in merklichem Grade auftritt. Auch hier müssen wohl verschiedene Umstände in entgegengesetztem Sinne den Augendruck beeinflussen; außer der Wirkung des Blutdruckes kommt, wie es scheint, in noch höherem Maße als bei dem Sympathicus, die von gefäßerweiternden Nerven neben der von gefäßverengernden in Betracht. Bei der großen Schwierigkeit, welche die Ausführung einer nicht komplizierten Reizung des Trigeminus bietet, liegen einwandfreie Versuche nur in sehr geringer Zahl vor. v. Hippel und Grünhagen (825, 830) reizten einfach die Medulla oblongata vermittelst zweier Nadeln, von denen eine zwischen Atlas und Hinterhaupt, die andere in das letztere selbst eingeführt wurde, und erhielten dabei an curarisierten Katzen eine sehr hochgradige Steigerung des Augendruckes, die nach Aufhören der Reizung noch längere Zeit sich erhielt. Bei diesen Versuchen musste jedoch unbeabsichtigter Weise außer dem Trigeminusursprunge auch das vasomotorische Centrum mit gereizt werden und die davon abhängige Blutdrucksteigerung den Augendruck erhöhen. Das letztere Moment reicht aber nach Ansicht dieser Autoren zur Erklärung der Steigerung des intraokularen Druckes nicht aus, weil, wie schon oben angeführt wurde, Reizung des Halsmarkes, welche gleichfalls Blutdrucksteigerung bewirkt, den Augendruck lange nicht im gleichen Grade in die Höhe treibt, und weil die Reizung der Medulla oblongata auch nach Zuklemmen der Aorta descendens noch eine weitere und sehr bedeutende Zunahme des Augendruckes bewirkt. Gegen diese Ansicht kann allerdings geltend gemacht werden, dass bei den Versuchen dieser Beobachter nach Abtrennung des Halsmarkes die Reizung der Medulla oblongata in den meisten Fällen gar keinen Einfluss mehr auf den Augendruck hatte. Sie führen indessen zur Erklärung dieser Thatsache an, dass das Auge zu blutleer geworden sei, als dass der Trigeminus noch eine genügende Wirkung hätte entfalten können. Wurde das durchschnittene Halsmark gereizt, so hatte die nachfolgende Reizung der Medulla oblongata auch wieder einigen Effekt. Letztere Erfahrung würde dafür sprechen, dass durch Reizung der Medulla oblongata vasomotorische Fasern für das Auge getroffen werden, welche ihren Weg nicht wie die übrigen durch das Rückenmark und den Halssympathicus nehmen, sondern auf einem anderen Wege, mit dem Trigeminus zum Auge gelangen.

v. Hippel und Grünhagen nahmen als wesentliche Ursache der Steigerung des Augendruckes bei ihren Versuchen eine Reizung der im Trigeminus

enthaltenen gefäßerweiternden Fasern an und zogen aus dem Umstande, dass die Drucksteigerung noch längere Zeit nach Aufhören der Reizung sich erhielt, den Schluss, dass die Gefäßerweiterung eine beträchtliche Zunahme der intraokularen Flüssigkeitsabsonderung bewirke. Adamük (834) hat aber gezeigt, dass das Fortbestehen der Drucksteigerung von der Benutzung zu weiter Manometerröhren herrührte und dass bei Verwendung des Hering'schen Mikromanometers die Drucksteigerung nicht nur nicht die Reizung überdauert, sondern sogar schon während derselben wieder abzunehmen beginnt. Werden weite Manometerröhren ohne Regulierungsvorrichtung (vgl. § 106) benutzt, so kann das Quecksilber in denselben nur steigen, wenn Flüssigkeit aus dem Auge austritt, also eine beträchtliche Vermehrung der Sekretion erfolgt, die aber bei uneröffneter Bulbuskapsel nicht stattfindet. In der That fand Adamük bei Trigeminusreizung die Absonderungsgeschwindigkeit des Kammerwassers bei Untersuchung mit dem Hering'schen Apparat nicht in nachweislichem Grade vermehrt.

Adamük reizte das periphere Ende des durchschnittenen Trigeminus in der Schädelhöhle direkt, wobei aber auch keine vollkommene Isolierung möglich war. Er erhielt dabei ebenfalls eine sehr beträchtliche Steigerung des Augendruckes, dessen Höhe die bei Sympathicusreizung übertraf, aber niemals die des gleichzeitig und ganz parallel gesteigerten Blutdruckes erreichte und, wie soeben bemerkt, schon während der Reizung wieder abzunehmen begann. Die Blutdrucksteigerung kann, ebenso wie bei Sympathicusreizung, wohl nur durch Gefäßkontraktion bedingt sein; wenn nun die Reizung des Trigeminus den Augendruck viel stärker erhöht als die des Sympathicus, so kann die Ursache darin liegen, dass die erstere auf verschiedene Gefäßgebiete in sehr ungleicher Weise einwirkt und dass sie, neben einer zu beträchtlicher Blutdrucksteigerung führenden Innervation der gefäßverengernden Fasern der extraokularen Gebiete, eine besonders starke Erregung der gefäßerweiternden Fasern des Aderhauttraktus hervorruft.

Auch nach Panas (839) ist der Einfluss des Trigeminus auf den Augendruck größer als der des Sympathicus. Seine Reizung am Austritte aus der Schädelhöhle oder in der letzteren bewirkt nach ihm eine sofortige Erhöhung des intraokularen Druckes; das Auge wird injiziert und marmorhart. Die Drucksteigerung ist nach ihm nicht nur akuter, sondern auch intensiver und andauernder als nach Reizung des Sympathicus. Manometrische Messungen ergaben, dass gleichzeitig auch der Blutdruck steigt, und zwar auf beiden Seiten, während bei einseitiger Sympathicusreizung der Blutdruck nur auf der gleichen Seite zunehmen soll. Hieraus ist wohl auf einen höheren Grad der Blutdrucksteigerung bei Trigeminusreizung zu schließen (vgl. § 131). Die Zunahme des Augendruckes in Folge von Trigeminusreizung wird weder durch Sympathicusdurchschneidung, noch durch Atropinisierung beeinflusst.

Bellarminoff (866) giebt an, dass bei Reizung des Ganglion Gasseri mit nadelförmigen Elektroden bei Katzen) der Erfolg verschieden ausfalle je nach der Stelle, welche getroffen wird. Bei Reizung der Mitte des Ganglions und der Ursprungsstelle des ersten Astes tritt nach ihm Erhöhung des Augendruckes ein, welche die Norm um das Zwei- bis Dreifache oder mehr übersteigt; sie beginnt erheblich früher und erreicht schneller ihr Maximum als die Blutdrucksteigerung in der Carotis. Bei Reizung der zwischen dem Ursprunge des ersten und zweiten Astes gelegenen Stelle sah er dagegen zunächst rasche Abnahme des Druckes um 5—10 mm, und darauf Zunahme, die bis zum Schlusse der Reizung dauerte. Nach Aufhören der Reizung erfolgte umgekehrt eine anfängliche Abnahme und gleich darauf eine größere Zunahme, worauf nach 15—20 Sekunden der Druck zur Norm zurückkehrte. Er schließt daraus auf das Vorhandensein gefäßerweiternder und gefäßverengernder Fasern im Trigeminus, von denen in manchen Fällen die ersteren in überwiegendem Maße gereizt würden, während in anderen sich zuerst die Reizung der gefäßverengernden Fasern geltend machen soll, über welche nachher die der gefäßerweiternden die Oberhand gewinnen würde.

Auch v. Schultén 857, kommt auf Grund seiner Versuche zu der Ansicht, dass der Trigeminus verengernde und erweiternde vasomotorische Fasern enthält. Bei Reizung des peripheren Endes des an der Basis cranii durchtrennten Nerven sah er (abgesehen von einem rasch vorübergehenden Steigen des Augendruckes in Folge von Muskelkontraktion) eine weitere Druckzunahme, die erst kurz nach Aufhören der Reizung eintrat und nachher bald wieder zur normalen Höhe abfiel. Er bezieht diese Wirkung auf Reizung gefäßerweiternder Fasern, die anfangs durch eine solche gefäßverengernder kompensiert werde, aber die letztere überdauere und deshalb später hervortrete. Zuweilen schien ihm die Gefäßfüllung im Auge etwas zuzunehmen.

Auch durch Reizung der sensiblen Fasern des Trigeminus kann, auf reflektorischem Wege, Steigerung des Augendruckes bewirkt werden, und zwar wie bei anderen sensiblen Nerven durch Gefäßkontraktion in Folge von Erregung des vasomotorischen Centrums. Nach Panas und Bacchi 839 bewirkt Reizung der Äste des Trigeminus und des Ganglion Gasseri bei nicht anästhesierten Tieren Erhöhung des Augendruckes mit Verengerung und darauf folgender Erweiterung der Netzhautgefäße. Bellarminoff berichtet, dass bei Reizung des centralen Endes des durchschnittenen Trigeminus die Kurve des intraokularen Druckes der des Blutdruckes ganz parallel verläuft. Hierher gehört auch die Steigerung des Augendruckes, welche bei curarisierten Tieren Reizung der Cornea durch chemische Substanzen, z. B. Kreosot, hervorruft. Bei der viel stärker drucksteigernden Wirkung des Nikotins kommt auch der direkte Einfluss dieses Mittels auf die gefäßverengernden Nerven, vielleicht auch eine erweiternde Wirkung auf die Augengefäße in Betracht (§ 129).

Durchschneidung des Trigeminus kann bei Tieren zu einer beträchtlichen Herabsetzung des Augendruckes führen, auch wenn die sog. neuroparalytische Hornhautentzündung (s. § 157 ff.) durch geeigneten Schutz des Auges völlig verhütet wird Snellen 810, Donders 811). Nach Donders ist der Druck anfangs unverändert oder sogar etwas gesteigert, wobei die Pupille verengert und die Iris der Hornhaut genähert ist; bald aber nimmt der Druck ganz regelmäßig ab. Dagegen haben andere Beobachter beim Kaninchen keine so konstante Herabsetzung des Druckes gefunden oder dieselbe sogar völlig vermisst. v. Hippel und Grünhagen (833) fanden gleichfalls unmittelbar nach der Durchschneidung das Auge deutlich härter und etwas prominent. Dasselbe wurde nun durch Vernähen der Lider geschützt und nach 6 Tagen der Druck manometrisch bestimmt, dabei aber nie eine nennenswerte Abnahme des Druckes gefunden, solange die Hornhaut noch völlig normal war. Auch v. Schultén (857) beobachtete nach diesem Eingriffe wenig Wirkung auf den Augendruck. Ollendorff (1102) konnte Hypotonie zwar nicht immer, aber doch in mehreren Fällen bei intakter Hornhaut deutlich nachweisen; ich habe mich in einem derselben von dem Bestehen einer ganz ausgesprochenen Weichheit des Auges bei völlig klarer Hornhaut und Fehlen von Gefäßinjektion 2 Tage nach der Trigeminusdurchschneidung überzeugt.

Wallenberg (1095) sah bei Zerstörung der spinalen Trigeminuswurzel im obersten Teile des Halsmarkes Anästhesie der Cornea und gleich im Anschluss an die Operation Weichheit des Bulbus auftreten.

Aus diesen Beobachtungen geht hervor, dass die Hypotonie bei Trigeminusdurchschneidung keineswegs konstant ist, dass sie aber nicht, wie v. Hippel und Grünhagen vermutet haben, von dem Vorhandensein der neuroparalytischen Hornhautaffektion abhängt. Wodurch sie bedingt ist und warum sie in manchen Fällen nicht eintritt, bleibt noch dunkel.

Dieselben Unterschiede zeigt auch der Druck beim menschlichen Auge. v. Graefe 812) konnte in 2 Fällen von vollkommener Trigeminuslähmung keine Spannungsänderung konstatieren, dagegen wiederholt bei schon eingetretener Entzündung, was auch in Fällen verschiedener anderer Beobachter zutraf. Dagegen berichtet Snellen 810) über einen Fall, wo die neuroparalytische Keratitis durch Tragen einer Schutzkapsel zur Heilung gebracht wurde und wo trotzdem die anfangs vorhandene Herabsetzung des Augendruckes bestehen blieb. Desgleichen sah Hirschberg 838) deutlich ausgesprochene Druckverminderung in einem Falle von vollständiger Trigeminuslähmung, wo die Hornhaut klar geblieben war und wo auch keine Komplikation mit einer Affektion des Halssympathicus vorlag. Auffallend ist dagegen, dass F. Krause in 5 Fällen, wo er das Ganglion Gasseri wegen Neuralgie operativ entfernte, niemals eine Hypotonie gefunden hat. Genauere Beobachtungen konnten zwar erst nach 18 Tagen vorgenommen werden,

doch ist dies gewiss nicht wesentlich, da in anderen Fällen die Hypotonie so lange fortbesteht, dass sie nicht für eine Reizerscheinung gehalten werden kann. Ob es möglich ist, dass bei dieser Operation trotz vollständiger Exstirpation des Ganglions gewisse vasomotorische Fasern erhalten blieben, steht dahin. Jedenfalls kann es sich aber in den Versuchen von v. Hippel und Grünhagen 833) nicht um ein Stehenbleiben der medialen Fasern gehandelt haben, welche von verschiedenen Autoren für trophische gehalten werden, da diese Autoren ausdrücklich angeben, dass sie mit durchschnitten waren. Außer durch die Sektion überzeugten sie sich davon auch durch das Ausbleiben der Wirkung von Halssympathicusreizung, welche bei Erhaltenbleiben dieser Fasern noch Pupillenerweiterung hervorruft, was hier nicht der Fall war.

IX. Der Einfluss der Mydriatica und Miotica auf den Augendruck.

§ 133. Der Einfluss der Mydriatica und Miotica auf den Augendruck bei Einträufelung von Lösungen derselben in den Bindehautsack bedarf noch weiterer Untersuchung, weil die Wirkung dieser Mittel eine komplizierte ist und selbst über das thatsächliche Verhalten in Bezug auf das Atropin sich die Angaben zum Teil direkt gegenüberstehen. Über die Art und Weise, wie die beobachteten Wirkungen zu Stande kommen, sind noch wenig eingehendere Untersuchungen angestellt.

Dem Atropin pflegte man früher eine den Augendruck herabsetzende Wirkung zuzuschreiben, teils aus theoretischen Gründen, teils auf manometrische Messungen an Tieraugen gestützt, die mit den älteren, zum Teil noch unvollkommenen Apparaten angestellt, eine geringe Herabsetzung von einigen Millimetern höchstens 6 mm) ergeben hatten (Wegner 819, Adamück 817, 834, Th. Leber 843a). Adamück fand außerdem (834) eine Verminderung der Absonderungsgeschwindigkeit des Kammerwassers vgl. § 108).

Auf tonometrischem Wege beim Menschen hatten Ad. Weber (822), H. Dor (828) und Pflüger (837) ebenfalls Herabsetzung des Augendruckes durch Atropin beobachtet, die aber manchmal ausblieb und an deren Stelle zuweilen sogar Druckzunahme auftrat.

Die Annahme einer schlechthin druckerniedrigenden Wirkung des Atropins wurde unhaltbar, als klinische Beobachtungen in zunehmender Zahl bekannt wurden, dass beim menschlichen Auge eine schon vorhandene krankhafte Druckerhöhung durch Atropin in der Regel noch gesteigert wird, und dass dieses Mittel sogar bei dazu disponierten Augen eine hochgradige Zunahme des bis dahin normal gebliebenen Druckes bewirken kann.

Hierzu kamen dann noch die damit im Einklange stehenden Beobachtungen von Laqueur (844) und Ad. Weber (842), dass pupillenverengernde Mittel, wie Physostigmin und Pilokarpin, den krankhaft gesteigerten Augendruck

herabsetzen und auch die durch Atropin bewirkte Drucksteigerung rasch wieder zur Norm zurückbringen können.

Während wir nun zum Nachweise der relativ geringen Druckänderungen, welche Mydriatica und Miotica beim normalen Auge bewirken, auf Versuche an Tieren und Tonometermessungen an Menschen angewiesen sind, lassen sich die Änderungen des Druckes, welche die genannten Mittel bei dem Glaukom hervorbringen, wegen ihres viel beträchtlicheren Grades ohne feinere Hilfsmittel, durch einfache Palpation mit dem Finger und durch die bekannten Folgen des gesteigerten Druckes mit Sicherheit feststellen. Doch liegen darüber auch Messungen von Golowin (925) mit Maklakoff's Tonometer vor, welche die obigen Angaben vollkommen bestätigen. Der große Nutzen der Miotica bei der Behandlung krankhafter Drucksteigerungen des menschlichen Auges ist auch allgemein anerkannt. Es fragt sich daher nur, ob diese Art der Wirkung auf das kranke Auge beschränkt ist oder ob sie, wenn auch in viel geringerem Grade, bei dem normalen Auge ebenfalls vorkommt. In den betreffenden Krankheitsfällen ist regelmäßig, und vermutlich auch dann, wenn das Auge noch ganz normal zu sein scheint, die Filtration des Kammerwassers in den Circulus venosus erschwert, indem der Kammerwinkel durch Anlagerung der Iris an die Skleracornealgrenze eine Verengerung erfahren hat. Wird nun die Iris durch starke Erweiterung der Pupille verdickt und gegen den Kammerwinkel hin verschoben, so kann dieser ganz verschlossen und durch die Flüssigkeitsretention eine akute Drucksteigerung bewirkt werden. Hiernach lässt sich verstehen, dass pupillenverengernde Mittel unter Umständen durch Anspannung der Iris den Kammerwinkel wieder frei machen und dadurch die vorhandene Drucksteigerung zur Rückbildung bringen können (Ad. Weber). Bei dieser Erklärung ist nicht ausgeschlossen, dass die angegebene Wirkung durch andere Momente, z. B. durch Gefäßerweiterung bei Atropin und Gefäßverengerung bei Physostigmin, unterstützt wird. Der Einfluss auf die Gefäße kann aber wohl nicht das Wesen der Wirkung ausmachen, weil Drucksteigerung bei Glaukom nicht nur durch Atropin erzeugt wird, sondern auch durch das gleichfalls mydriatisch wirkende Kokain, welches die Gefäße, im Gegensatze zu Atropin, verengert, so dass es wesentlich auf die Veränderung der Pupillenweite anzukommen scheint. Es soll damit nicht bestritten werden, dass das Atropin zuweilen die Drucksteigerung auch dann vermehrt, wenn es nicht zur Erweiterung der Pupille kommen kann, in welchem Falle wohl nur die gefäßerweiternde Wirkung anzuschuldigen ist.

Auf Grund der hier berichteten Erfahrungen wurden die Untersuchungen über die Wirkung der in Rede stehenden Mittel auf den Druck des normalen Auges wieder aufgenommen. Auffallender Weise führten aber jetzt die manometrischen Bestimmungen bei Tieren in Bezug auf das Atropin zu einander ganz entgegengesetzten Resultaten. Pflüger 848, 850 fand, im Einklange

mit den früheren Beobachtungen, an curarisierten Kaninchen eine Druckerniedrigung von 4—5 mm Hg, die sich 10—15 Minuten nach der Atropineinträufelung einstellte; auch Stocker 873 sah stets eine ausgesprochene Druckerniedrigung eintreten. Dagegen halten sich Höltzke 853 und Graser 854) nach ihren Versuchen zu dem Schlusse für berechtigt, dass Atropin in der gewöhnlich zur Erzeugung von Mydriasis gebrauchten Dosis den Augendruck erhöht. Bellarminoff 866 fand während der Atropinmydriasis in der Regel keine Veränderung, seltener eine geringe Zunahme des Augendruckes. Desgleichen konnte Golowin (925) beim normalen menschlichen Auge mit dem Maklakoff'schen Tonometer nur sehr geringe Veränderungen des Druckes durch Atropin nachweisen, die sich innerhalb der Grenzen der Versuchsfehler hielten, während für Physostigmin und Pilokarpin gleiche Änderungen wie bei Manometerversuchen an Tieren festzustellen waren (s. § 134). Das direkt widersprechende Ergebnis der Versuche von Höltzke und Graser einerseits und von Stocker andererseits ist um so auffallender, weil beide Versuchsreihen mit dem Höltzke'schen Manometer bei Katzen ausgeführt worden sind. Die Versuche Stocker's wurden an curarisierten Tieren angestellt und dabei immer gleichzeitig auch an dem anderen Auge ohne Atropin der Druck manometrisch gemessen. Da sich derselbe andauernd normal erhielt, so kann das Sinken an dem Versuchsauge nicht auf einen Abfall des Blutdruckes bezogen werden und die druckherabsetzende Wirkung des Atropins scheint dadurch einwandfrei bewiesen. Das Sinken begann schon bald nach der ersten Einträufelung, noch ehe die Pupille stark dilatiert war, und ging nachher langsam weiter. In einem genauer mitgeteilten Versuche war nach $1\frac{1}{2}$ Stunden der Druck um 7 mm Hg gesunken. Drucksteigerung blieb in der Regel aus und wurde nur ausnahmsweise, rasch vorübergehend und nur in sehr geringem Grade, beobachtet.

Gegen die Versuche von Graser und Höltzke hat Stocker berechtigte Einwände erhoben; doch ist es nicht wahrscheinlich, dass die abweichenden Resultate, wie Stocker andeutet, ganz auf Versuchsfehlern beruhen. Man kann es nicht wohl dem Zufalle zuschreiben, dass in einer Reihe von Versuchen, wo ein Auge mit Atropin und das andere mit Physostigmin behandelt wurde, regelmäßig auf der Atropinseite der Druck hinauf- und auf der anderen Seite hinunterging. Die Ergebnisse würden sich jedoch durch die Annahme in Einklang bringen lassen, dass das Atropin den intraokularen Druck beim normalen Auge in verschiedener Weise beeinflusst, dass ihm außer einer druckherabsetzenden auch eine drucksteigernde Wirkung zukommt, und dass je nach den Umständen des Versuches bald die eine, bald die andere Wirkung mehr hervortritt. Diese Vermutung wird besonders dadurch nahe gelegt, dass für die pupillenverengernden Mittel eine solche entgegengesetzte Wirkung mit Bestimmtheit nachgewiesen worden ist. Auch

lässt sich in einigen Versuchsprotokollen von Graser eine der definitiven Steigerung vorhergehende Herabsetzung des Augendruckes deutlich erkennen. Warum dieselbe aber so wenig ausgesprochen war und warum wieder in den Stocker'schen Versuchen die Drucksteigerung ausblieb, die nach obiger Annahme auf die anfängliche Druckerniedrigung hätte folgen sollen, darüber gestatten die vorliegenden Mitteilungen keine Vermutung.

§ 134. Die Wirkung der Miotica auf den Druck des normalen Auges wird von Höltzke und Graser, von Stocker und neuerdings von Grönholm (922) auf Grund ihrer Versuche in so übereinstimmender Weise angegeben, dass die Resultate als zuverlässig betrachtet werden können, um so mehr, als sie auch mit den tonometrischen Bestimmungen von Golowin beim Menschen übereinstimmen. Physostigmin (in 1% Lösung bewirkt bei Katzen zunächst eine Steigerung des Augendruckes, welche schon vor der Miosis auftritt und zugleich mit oder kurz vor dem Beginne der letzteren einem Sinken Platz macht; dasselbe nimmt mit der Pupillenverengerung stetig zu, so dass der Druck zuletzt unter die normale Höhe hinuntergeht. Die Druckerniedrigung pflegt etwas größer zu sein als die anfängliche Erhöhung und beträgt etwa 4 mm Hg. Da der Druck des anderen Auges während der ganzen Dauer des Versuches fast ungeändert bleibt (Stocker), so kann es sich auch hier nur um eine lokale Wirkung auf das Auge handeln. Beim Kaninchenauge bringt das Physostigmin nach Grönholm keine Drucksteigerung hervor, sondern nur eine ziemlich spät eintretende Herabsetzung.

Pilokarpin in 2% Lösung bewirkt (nach Höltzke und Graser und Stocker) gleichfalls eine primäre Drucksteigerung, welche der Miosis vorhergeht, und eine darauf folgende Druckerniedrigung bis weit unter die normale Höhe (6—7 mm). Die primäre Drucksteigerung ist aber viel geringer als bei Physostigmin. Stocker beobachtete in dieser Periode beträchtliche Schwankungen des Druckes, dessen mittlere Höhe aber gesteigert war. Die Wirkung bleibt bei diesem Mittel, bei Einträufelung in den Bindehautsack von Tieren, nicht auf das Auge beschränkt, wie aus dem Eintritte von Speichelfluss, Schwitzen, Beschleunigung und Vollerwerden des Pulses u. s. w. hervorgeht. In Folge dessen ist auch auf der anderen Seite eine Veränderung des Augendruckes bemerkbar: derselbe macht die primäre Steigerung in ziemlich gleicher Weise mit und fällt nachher auch mit dem des Versuchsauges etwas ab, aber in viel geringerem Grade, so dass er zuletzt nur wenig (1,5—2 mm) niedriger ist als in der Norm. Zu ähnlichen Ergebnissen kam auch Schlegel 868 bei Pilokarpinversuchen an Katzen. Beim normalen menschlichen Auge beobachtete Golowin tonometrisch sowohl bei Physostigmin als bei Pilokarpin eine geringe, rasch vorübergehende Drucksteigerung von 2—3 mm Hg, auf welche dann eine ein wenig höhere, aber andauernde

Druckerniedrigung folgte, welche durch wiederholte Instillationen unterhalten werden konnte.

Wie man sieht, würde die Wirkung der beiden Miotica der des Atropins nicht nur in Bezug auf die Weite der Pupille, sondern auch in Bezug auf den Augendruck gerade entgegengesetzt sein, wenn sich die oben ausgesprochene Vermutung bestätigte, dass auch für das Atropin eine primäre und eine sekundäre Wirkung entgegengesetzter Art zu unterscheiden wären.

Die primäre Wirkung tritt schon vor der Änderung der Pupillenweite ein, kann also nicht durch die Kontraktion des intraokularen Muskelapparates bedingt sein. Sie besteht für die in Rede stehenden Miotica in Erhöhung, für das Atropin der Annahme nach in Herabsetzung des Druckes. Ihre Ursache ist noch nicht hinreichend aufgeklärt; für das Physostigmin führen sie Graser und Grönholm auf eine lokale Reizwirkung zurück.

Die sekundäre Wirkung beider Mittel fällt ungefähr in die Zeit, wo es schon zu einer Veränderung der Pupillenweite gekommen ist; die Vermutung liegt daher sehr nahe, dass sie von der Wirkung auf die Pupille abhänge und wie der gleiche Einfluss beim glaukomatösen menschlichen Auge durch eine Erschwerung oder Erleichterung der Filtration im Kammerwinkel zu erklären sei. Doch ist dabei von vornherein zu beachten, dass bei dem Glaukom eine beträchtliche Verminderung der Filtration durch Versuche an enukleierten Augen nachgewiesen, es dagegen zweifelhaft ist, ob beim normalen Auge eine starke Erweiterung oder Verengerung der Pupille überhaupt einen Einfluss auf die Filtration im Kammerwinkel ausüben kann. Es muss daher auch an eine Wirkung auf die Gefäße gedacht werden, da Atropineinträufelung gefäßerweiternd wirkt und dem Physostigmin eine örtliche gefäßverengernde Wirkung zuzukommen scheint vgl. § 91 .

Grönholm spricht sich nach seinen Versuchen mit Physostigmin gegen die Abhängigkeit der Druckverminderung von der Miosis aus, weil zwischen beiden Erscheinungen kein genauer zeitlicher Parallelismus zu konstatieren war. Beim Kaninchen trat die Herabsetzung des Druckes erst eine halbe Stunde nach der Miosis auf; bei der Katze fing zuweilen der Druck schon vor Beginn der Pupillenkontraktion zu sinken an. Es ergab sich ferner, dass zur Zeit der Druckherabsetzung die Absonderung der intraokularen Flüssigkeit und die Blutmenge erheblich vermindert sind vgl. § 108 , was auf eine Verengerung der intraokularen Gefäße hinweist, in der also wohl das Wesen der druckherabsetzenden Wirkung des Physostigmins beim normalen Auge zu suchen ist.

Ein Einfluss durch Anspannung der Iris auf die Filtration im Kammerwinkel wird nach Grönholm auch dadurch unwahrscheinlich gemacht, dass die druckerniedrigende Wirkung des Physostigmins selbst dann eintrat, wenn ein erhöhter Druck durch Injektion in den Glaskörperraum unterhalten wurde, welcher die Iris andauernd nach vorn drängte.

Da die elektrische Reizung des Ciliarmuskels, wie oben gezeigt wurde, an sich ganz ohne Einfluss auf den Augendruck ist, so ist nach den zuletzt mitgeteilten Beobachtungen auch nicht daran zu denken, die Veränderungen des Augendruckes, welche die Mydriatica und Miotica hervorrufen, einer Einwirkung auf den Ciliarmuskel zuzuschreiben.

§ 135. Bei örtlicher Kokainwirkung sah Stocker eine Herabsetzung des Augendruckes um 2—3 mm, der in der Regel eine geringe Steigerung vorherging. Da das Kokain nachweislich die Gefäße verengt, so kann die geringe Druckherabsetzung darauf bezogen werden; da die Versuche unter Curarewirkung angestellt wurden, kann sie nicht auf einem Nachlasse der Spannung der äußeren Augenmuskeln in Folge der Anästhesie beruhen.

Auch durch das ähnlich wirkende Eukain erhielt Vollert (902) eine Druckerniedrigung um 3—5 mm Hg, der eine Erhöhung um 1—$1\frac{1}{2}$ mm vorherging.

An die zuletzt genannten Mittel reiht sich das Suprarenin an, welches, wie Wessely (793) fand, bei subconjunctivaler Injektion, ähnlich dem Kokain, durch Reizung des Dilatators die Pupille erweitert, eine starke Verengerung der Gefäße bewirkt und dadurch den Augendruck herabsetzt. Wessely fand denselben $\frac{3}{4}$ Stunden nach Injektion von 1 mg unter die Bindehaut um 3—4 mm erniedrigt. Dies ist besonders dadurch interessant, dass dasselbe Mittel, welches bei intravenöser Injektion hochgradige Steigerung des Blutdruckes durch Kontraktion sämtlicher kleiner Gefäße des Körpers bewirkt und dadurch wohl auch den Augendruck steigern kann, bei örtlicher Anwendung den Augendruck herabsetzt (vgl. auch § 108).

X. Regulation der normalen Höhe des Augendruckes. Ursachen dauernder Steigerung und Erniedrigung desselben.

§ 136. Steht nach dem oben Gesagten (§§ 128—130) der Augendruck in der engsten Abhängigkeit vom Blutdrucke und von dem Füllungszustande der intraokularen Gefäße, so ergiebt sich, dass derselbe auch wieder auf die Gefäße zurückwirkt und deren Blutgehalt beeinflusst. Schon oben § 57 wurde darauf hingewiesen, dass der Augendruck einen Regulator der intraokularen Blutfüllung darstellt und plötzlichen Änderungen derselben entgegenwirkt. Eine rasch eintretende Zunahme des Blutzuflusses wird wegen der sehr geringen Dehnbarkeit der Augenkapsel eine entsprechende Vermehrung des Abflusses nach sich ziehen und umgekehrt, so dass der Blutgehalt der intraokularen Gefäße vor rasch eintretenden Änderungen gesichert wird. Es folgt aber hieraus noch weiter, dass der Augendruck bis zu einem gewissen Grade seine eigene Höhe reguliert, da diese ja von dem Füllungszustande der Gefäße und von der Flüssigkeitsabsonderung im Innern des Auges abhängt. Kommt eine Zunahme des Blutdruckes zu Stande, welche

eine Vermehrung der intraokularen Flüssigkeitsabsonderung mit sich bringt, so wirkt die durch letztere erzeugte Erhöhung des Augendruckes wieder der Zunahme der Absonderung entgegen; umgekehrt wird eine Abnahme des Druckes in den secernierenden Gefäßen, welche an sich durch Verminderung der intraokularen Absonderung den Augendruck herabsetzt, in Folge dieser Druckerniedrigung eine Verminderung der Flüssigkeitsabfuhr nach sich ziehen, welche den Augendruck wieder auf seiner früheren Höhe zu erhalten strebt.

Trotz dieser regulatorischen Einrichtung steht bei kürzer dauernden Einflüssen der Augendruck, wie die Versuche ergeben, in der innigsten Abhängigkeit von den Schwankungen des Blutdruckes; doch hält sich bei ihm die Größe der Schwankungen innerhalb gewisser, ziemlich enger Grenzen, so dass dieselben für die Funktion des Auges nicht störend werden, während auf anderem Wege entstandene erheblichere und anhaltende Steigerungen der Druckhöhe zu Funktionsstörung und bleibender Druckwirkung auf Netzhaut und Eintrittsstelle des Sehnerven führen.

Dagegen kann es zu sehr bedeutenden Änderungen des Blutgehaltes der intraokularen Gefäße kommen, ohne dass der Augendruck eine merkliche Änderung seiner Höhe zu erfahren braucht, wenn die betreffenden Einflüsse nicht rasch vorübergehend, sondern eine gewisse Zeit hindurch dauernd einwirken, weil durch Aufsaugung oder Absonderung von Flüssigkeit der nötige Raum geschafft oder ausgefüllt wird, so dass die Gefäße sich ausdehnen oder verengern können, ohne dass der Inhalt der Augenkapsel sich ändert.

Es walten hier im Wesentlichen dieselben Verhältnisse ob, wie an der von völlig starren Wänden begrenzten Schädelhöhle, bei welcher trotz dem unveränderlichen Volum ihres Inhaltes ebenfalls bedeutende Grade von Hyperämie und Anämie vorkommen können, auch ohne nennenswerte Änderung des im Innern herrschenden Druckes. Die Möglichkeit ergiebt sich hier einmal aus dem Umstande, dass verschiedene Teile des Gehirns ungleiche und wechselnde Grade der Blutfüllung zeigen, wie auch am Auge der Füllungszustand der Aderhaut- und Netzhautgefäße sich gegenseitig kompensieren kann, und weiter daraus, dass auch die Füllung der seröse Flüssigkeit enthaltenden Räume gerade wie beim Auge gewissen Schwankungen unterworfen ist. Beim Auge wird übrigens die Stabilität eher noch größer sein, weil bei ihm nur minimale, aus dem Innern abführende Lymphwege vorhanden sind und der Abfluss der Augenflüssigkeiten wesentlich durch Resorption in das Venensystem vermittelt wird.

Ein gewisser regulatorischer Einfluss ist wohl auch den vasomotorischen Nerven zuzuschreiben, doch bedarf dessen Bedeutung noch sehr der weiteren Aufklärung, zumal bei dem Umstande, dass die Durchschneidung des Sympathicus oder Trigeminus, sowie die Exstirpation ihrer Ganglien so geringe Folgen für den Augendruck nach sich zieht.

und zwar auch in so kurzer Zeit nach dem Eingriffe, dass es noch nicht wohl zur Ausbildung vikariierender peripherer Centren gekommen sein kann.

Auf eine regulierende Wirkung vasomotorischer Nerven oder des Tonus der Gefäßwände kann man vielleicht die Thatsache zurückführen, dass bei der anhaltenden und nicht unerheblichen Steigerung des Aortendruckes, welche bei chronischen Nierenleiden mit Hypertrophie des linken Herzventrikels vorkommt, erfahrungsgemäß keine Steigerung des intraokularen Druckes beobachtet wird. Man findet dabei, wie in sonstigen Körperorganen, auch in der Netzhaut die kleinen Arterien dauernd verengt. Die Annahme liegt nahe, dass es sich um einen vermehrten Tonus der Gefäßwand handelt, durch welchen die Wirkung der Blutdrucksteigerung in denjenigen Organen, welche ihrer nicht bedürfen, aufgehoben wird, so dass sie nur den secernierenden Gefäßen der Niere zu Gute kommt.

Eben so wenig wie eine bleibende Steigerung des arteriellen Druckes sind selbst die höchsten Grade venöser Stauung in den Aderhautgefäßen im Stande, den Augendruck dauernd über der Norm zu erhalten, wie aus den Versuchen mit Unterbindung der Venae vorticosae hervorgeht. Der Abfall der Drucksteigerung, welcher sich dabei schon in einigen Tagen vollzieht, kommt durch eine ganz andersartige Kompensation zu Stande, nämlich durch Ausbildung neuer Abflüsse aus dem obturierten Gebiete neben den Unterbindungsstellen.

Noch rascher vorübergehend sind die durch Reizung des Sympathicus oder Trigeminus bewirkten Steigerungen des intraokularen Druckes, indem dieser oft schon während der Reizung wieder absinkt. Dauernde Drucksteigerungen hat man auf diesem Wege eben so wenig eintreten sehen, wie pathologische Thatsachen bekannt sind, welche nur in diesem Sinne gedeutet werden könnten. Auch durch irgend welche irritierende oder entzündungerregende Substanzen ist es niemals gelungen, den Augendruck dauernd über die Norm zu erhöhen.

Die einzige Methode, durch welche es bisher möglich gewesen ist, eine bleibende Steigerung des Augendruckes hervorzubringen, ist der Verschluss der Abflusswege der intraokularen Flüssigkeit, insbesondere durch künstliche Obliteration des Kammerwinkels (§ 112).

Auch für die spontanen Drucksteigerungen des menschlichen Auges ist diese Entstehungsweise von der höchsten Bedeutung. Der Beweis dafür wird durch den Umstand geliefert, dass an derartig erkrankten enukleierten Augen konstant eine sehr erhebliche Verminderung oder eine fast völlige Aufhebung der Filtration aus der vorderen Kammer nachgewiesen worden ist (Th. Leber und Bentzen 747).

Ob außer der gestörten Flüssigkeitsabfuhr auch vermehrte Absonderung Ursache bleibender Drucksteigerung werden kann, muss dahingestellt bleiben.

bis der Nachweis geliefert ist, dass eine solche auch bei ungehinderter Flüssigkeitsabfuhr vorkommen kann.

Über die Ursachen bleibender Druckerniedrigung Hypotonie ist noch kaum etwas bekannt. Dass Aufhebung der Blutzufuhr zu den Ciliarfortsätzen durch Unterbindung der langen Ciliararterien oder Ausreißen der Ciliarfortsätze bei Tieren die intraokulare Flüssigkeitsabsonderung aufhebt, ist ohne Weiteres verständlich; dagegen bedarf die Druckerniedrigung durch eitrige und plastische Entzündung der Aderhaut, wie auch die vorübergehende Hypotonie nach Trigeminusdurchschneidung, noch der Erklärung.

VIII. Abschnitt. Die Ernährungsverhältnisse der Hornhaut.

1. Ernährungsbedürfnis und Quellen der Ernährung der Hornhaut.

§ 137. Die Frage, wie die Ernährung der Hornhaut trotz ihrem Mangel an Gefäßen zu Stande kommt, hat die Forscher seit alten Zeiten immer aufs Neue beschäftigt. Doch besteht im Grunde zwischen der Hornhaut und den gefäßhaltigen Teilen kein prinzipieller Unterschied. Die Hornhaut stellt eine große gefäßlose Insel dar, welche nur in einer schmalen Randzone mit Gefäßen versehen ist; aber auch bei den gefäßhaltigen Gebilden steht immer nur ein Teil des Gewebes mit den Gefäßen in direkter Berührung, während die Mitte der Parenchyminseln auf indirekten Stoffaustausch angewiesen ist. Bei dem geringen Ernährungsbedürfnis der Hornhaut kann aber durch die Randgefäße eine ausreichende Stoffzufuhr vermittelt werden. Indessen lässt sich, wie unten gezeigt werden soll, die Möglichkeit einer gewissen Beteiligung des Kammerwassers doch nicht in Abrede stellen, wenn auch die Gefäße an und für sich genügen würden.

Wie schon im § 43 für die gefäßlosen Teile des Auges im Allgemeinen bemerkt wurde, hat man das Ernährungsbedürfnis der Hornhaut vielfach überschätzt. Da die Brechung der Lichtstrahlen keinen Stoffverbrauch mit sich bringt, so hat die Ernährung im normalen Zustande nur für den geringen Bedarf des Stoffwechsels der Nerven und Zellen der Hornhaut, für die stetige Erneuerung der Epithelien und den Ersatz der an der Oberfläche verdunstenden Flüssigkeit zu sorgen. Die fixen Hornhautkörperchen sind in der Norm in Bezug auf ihre vegetative Thätigkeit, wenn auch diese vielleicht niemals völlig zum Stillstande kommt, im Wesentlichen als ruhende Zellen zu betrachten. Sie dienen hauptsächlich der Reproduktion, wenn ein Teil des Gewebes verloren gegangen ist, wobei sie zur Proliferation angeregt werden. Für gewöhnlich ist aber ihr Stoffverbrauch gewiss äußerst gering. Über den Stoffwechsel bei der Nervenleitung ist kaum etwas bekannt; jedenfalls vollzieht er sich aber an räumlich so wenig ausgedehnten Elementen, dass der Bedarf auch von dieser Seite nur ein minimaler sein kann. Der

faserigen Intercellularsubstanz endlich ist die Fähigkeit selbständigen Stoffverbrauches abzusprechen, da die hier allein in Betracht kommenden Vorgänge des Wachstums und der Reproduktion lediglich durch Zellenthätigkeit vermittelt werden.

Die Gefäßlosigkeit der Hornhaut ist andererseits, ebenso wie bei der Fovea centralis der Netzhaut, ein physiologisches Postulat, da das Vorhandensein von Gefäßen schon an sich eine vollkommene Durchsichtigkeit ausschließt, und da dasselbe bei der Hornhaut wegen der stärkeren Transsudation und der dadurch bewirkten Quellung ihres Gewebes eine weitere Ursache von Trübung abgeben würde.

Zur Erhaltung der Durchsichtigkeit der Hornhaut ist an sich keine Stoffzufuhr erforderlich; es muss nur für ein gewisses Maß von Feuchtigkeit und für die Abhaltung schädigender Substanzen gesorgt sein. Die Durchsichtigkeit wird daher durch bloße Unterbrechung des Zusammenhanges mit der Umgebung nicht gestört und ist auch nicht einmal an die Erhaltung der Lebensfähigkeit der Gewebselemente gebunden. Die Hornhaut kann an der Hälfte ihres Umfanges und noch weiter von der Sklera abgetrennt werden und heilt wieder an, ohne dass ihre Durchsichtigkeit verloren geht. Selbst völlig abgetrennte Stücke können bei Tieren an der alten Stelle mit Erhaltung der Durchsichtigkeit wieder anheilen (Wagenmann). Wenn beim Menschen die Transplantation durchsichtiger Hornhaut bisher nicht gelungen ist, so liegt die Ursache an Nebenumständen; bei Benutzung tierischer Hornhautstücke vereitelt schon der Umstand den Erfolg, dass das fremde Gewebe nicht in organische Verbindung mit der Umgebung tritt und abstirbt; bei menschlicher Hornhaut, wo eine solche Verbindung stattfinden kann, ist es doch zu schwierig, alle zur Erhaltung der Lebensfähigkeit des überpflanzten Stückes nötigen Bedingungen herzustellen und zu erhalten. Trotzdem ist es wiederholt geglückt, ein transplantiertes Hornhautstück vom Tiere und einmal auch vom Menschen einige Tage hindurch klar zu erhalten, ehe es entweder nekrotisch abgestoßen wurde, oder zwar anheilte, aber durch interstitielle Bindegewebsproliferation und Vaskularisation von der Umgebung aus seine Durchsichtigkeit verlor.

Lässt man eine durch Luftdruck gespannte Hornhaut langsam trocknen, so bleibt sie dauernd durchsichtig, obwohl dabei das Leben ihrer Gewebe vernichtet wird.

Die Hornhaut behält auch ihre Durchsichtigkeit, wenn die vordere Kammer ganz mit Luft angefüllt wird, wie Coccius 936 gefunden hat und ich bestätigen kann. Die Luft kann sich mehrere Tage in der vorderen Kammer erhalten, ehe sie vollständig resorbiert wird, ohne dass sich dabei die Hornhaut im geringsten in ihrem Bestande verändert. Es lässt sich daraus schließen, dass zur Ernährung der Hornhaut das Kammerwasser jedenfalls nicht notwendig ist. Doch gestattet dieser Versuch nicht, eine

gewisse Beteiligung des letzteren ganz auszuschließen, da ja der Ausfall dieser Quelle durch etwas vermehrten Zufluss von den Gefäßen gedeckt werden könnte. Es ist dies um so weniger statthaft, weil ein Diffusionsverkehr zwischen Kammerwasser und Hornhaut besteht und auch Eiweißkörper von dieser Seite her eindringen können, deren Menge freilich bei dem geringen Eiweißgehalte des Kammerwassers nur eine minimale sein kann (vgl. § 93). Auch geht aus gewissen Beobachtungen hervor, dass der Sauerstoffgehalt des Kammerwassers für die Hornhaut von Bedeutung sein kann §§ 154—155.

II. Bedingungen der Durchsichtigkeit, Quellungsvermögen der Hornhaut und Schutzwirkung des Epithels und Endothels. Die Parenchymflüssigkeit. Trübung durch Druck und Kälte.

§ 138. Die Erhaltung der Durchsichtigkeit der Hornhaut hängt davon ab, dass ein bestimmtes Maß von Feuchtigkeit ihres Gewebes nicht überschritten wird, bei welchem die Unterschiede des Lichtbrechungsvermögens ihrer Gewebselemente verschwindend gering sind. Zu diesem Zwecke ist die Flüssigkeitszufuhr zu ihr möglichst beschränkt, aber zugleich dafür Sorge getragen, dass bei der an ihrer Außenfläche stattfindenden Verdunstung keine schädliche Austrocknung entstehen kann. Da die Randgefäße nicht im Stande sein würden, einen erheblicheren Wasserverlust zu ersetzen, ist die Membran zwischen zwei Flüssigkeitsbehälter eingeschlossen, die vordere Augenkammer und den Bindehautsack; außerdem ist sie mit einer starken Anziehungskraft für Wasser begabt, vermöge deren sie dasselbe überall her aus der Umgebung aufzunehmen sucht, soweit sie nicht durch besondere Einrichtungen daran verhindert wird. Diesem Anziehungsvermögen wirken die beiden Deckschichten, das Epithel und Endothel, entgegen, welche für die in Frage kommenden wässerigen Lösungen bei den gewöhnlich vorkommenden Druckkräften so gut wie undurchgängig, nur einen minimalen Flüssigkeitswechsel gestatten. Durch diese Einrichtungen wird ebensowohl einem Übermaß, wie einem Mangel an Flüssigkeit vorgebeugt und trotz der wechselnden Abgabe durch Verdunstung der Wassergehalt auf einer konstanten Höhe erhalten.

Die Aufnahme von Wasser aus dem Bindehautsacke wird durch das Epithel verhindert, so dass nur die an der Oberfläche verdunstende Menge stets ersetzt und dadurch ein Flüssigkeitsverlust der Hornhautsubstanz verhindert wird.

Die Hornhaut eines frisch ausgeschnittenen Auges erhält ihr Volumen und ihre Durchsichtigkeit in indifferenten wässerigen Lösungen längere Zeit unverändert, während sie nach Abschaben des Epithels durch Aufnahme von Wasser quillt Laqueur 958. Andererseits dient das Epithel auch dazu,

die Austrocknung der Hornhaut zu verhüten, welche in Folge von mangelhafter Bedeckung eintreten müsste. Die beginnende Abtrocknung ruft nämlich während des Lebens sofort durch Reizung der sensiblen Nervenenden reflektorischen Lidschlag und Vermehrung der Thränensekretion hervor, so dass der Flüssigkeitsverlust wieder gedeckt wird. Bei Unempfindlichkeit des Bulbus, wo diese reflektorischen Vorgänge ausgeschlossen sind, kommt es daher leicht zur Eintrocknung der Hornhaut und in Folge davon zur Entstehung der sog. neuroparalytischen Keratitis (§ 157 ff.).

Auch das die hintere Fläche bedeckende Endothel giebt für die Aufnahme von Flüssigkeit, wie schon im § 110 erwähnt wurde, ein fast völliges Hindernis ab, so dass weder bei gewöhnlichem, noch bei sehr hoch gesteigertem Drucke eine nachweisbare Menge von Kammerwasser in die Hornhaut übergeht (959). Die äußere Fläche bleibt während des Lebens trocken, wenn man sie abwischt und vor dem Hinüberfließen von Bindehautflüssigkeit und Thränen schützt, und zwar sowohl bei normalem, als bei künstlich, z. B. durch Unterbindung der Venae vorticosae, gesteigertem Drucke. Am frisch ausgeschnittenen Kaninchenauge konnte der Druck auf 200 mm Hg erhöht werden, ohne dass ein Beginn von Filtration zu bemerken war. Es machte dabei auch keinen wesentlichen Unterschied, ob das Epithel erhalten oder vorher entfernt war. Erst bei noch höheren Druckgraden wurde ein Beginn von Filtration an dem Auftreten feinster Tröpfchen oder blasiger Epithelabhebung bemerkt. Dies zeigt, dass sämtliches Wasser der Hornhaut in absorbiertem Zustande darin enthalten ist, wie denn auch bei Einschnitten in ihr Gewebe sich durch gewöhnliche Druckkräfte kaum eine Spur freier Flüssigkeit daraus auspressen lässt. Das Hindernis gegen den Durchtritt nach außen besteht lediglich in dem die hintere Fläche deckenden Endothel. Wird dasselbe an einer frisch ausgeschnittenen Hornhaut abgepinselt und diese auf eine Röhre aufgebunden, so tritt schon bei geringem Drucke, bei etwas längerem Zuwarten auch ohne denselben, von ihrer Hinterfläche aus indifferente wässerige Flüssigkeit, Kammerwasser oder physiologische Kochsalzlösung, in ihr Gewebe ein, welches in Folge dessen aufquillt und sich trübt, und kommt nach einiger Zeit, besonders wenn auch das Epithel entfernt ist, bei Druck in Form von feinen Tröpfchen an der Oberfläche zum Vorscheine; lässt man das Epithel sitzen, so erfährt es eine blasige Abhebung. Wird das Endothel nur an einem Teile der Hinterfläche entfernt, so beschränkt sich das Durchdringen der Flüssigkeit auf diese Stelle: es gelingt sogar, eine bestimmte Figur, z. B. ein Kreuz, in deren Ausdehnung das Endothel entfernt wurde, durch mäßigen Druck an der von Epithel befreiten Außenfläche in Tröpfchenform zum Vorscheine zu bringen. Die Schutzwirkung des Endothels ist also auf die davon bedeckte Stelle beschränkt, und auch die Quellung breitet sich nicht viel auf die Umgebung aus.

Bei Anstellung dieser Versuche ist besondere Vorsicht nötig, um unbeabsichtigte Verletzungen des zarten Endothels zu vermeiden. Diese kommen sehr leicht vor, wenn man die ausgeschnittene Hornhaut auf eine Röhre aufbindet; es ist deshalb besser, am ganzen Auge zu beobachten, dessen Druck man durch Injektion in den Glaskörperraum steigert. Es empfiehlt sich auch, nach Beendigung des Versuches sich durch Behandlung der Hornhaut mit einer Lösung von Silbernitrat oder von Methylenblau von der Unversehrtheit des Endothels zu überzeugen. Endotheldefekte färben sich mit letzterem Farbstoffe dunkelblau, während die Silberlösung bei mikroskopischer Untersuchung die Zellkonturen als eine Mosaik dunkler Linien hervortreten lässt.

Auch einige Zeit nach dem Tode, wenn das Endothel durch kadaveröse Veränderungen gelockert und abgefallen ist, trübt sich und quillt die Hornhaut durch Imbibition mit dem Kammerwasser und lässt bei Druck Tröpfchen an ihrer Oberfläche austreten. Hierauf beruht die Annahme der älteren Anatomen von den Poren der Hornhaut, durch welche das Kammerwasser in ihre Substanz aufgenommen und nach außen wieder abgegeben werden sollte. Ich habe 1873 gezeigt (959), dass man hier irriger Weise eine Leichenerscheinung auf das lebende Auge übertragen hatte.

Dass das Endothel die beschriebene Funktion auch während des Lebens ausübt, lässt sich leicht beweisen, indem man es durch eine Hornhautwunde vorsichtig abstreift, ohne die Hornhaut im Übrigen zu verletzen. Am besten geschieht dies mit einem spitzen Häkchen, welches mittelst einer drehenden Bewegung durch die Hornhaut durchgeführt und dann mit seiner stumpfen Seite an deren hinterer Fläche hin- und hergeschoben wird. Die Methode hat den Vorteil, dass beim Herausziehen des Instrumentes das Kammerwasser wenig oder gar nicht abfließt. Die Folge ist eine Quellungstrübung der Hornhaut in der Ausdehnung der verletzten Stelle, welche einige Tage bestehen bleibt und, wenn sonstige Verletzungen vermieden wurden, nach erfolgter Regeneration des Endothels allmählich wieder verschwindet. Bei sehr ausgedehnter Entfernung des Endothels und sonstiger Verletzung der Hornhautsubstanz können auch bleibende Trübungen zu Stande kommen.

Auch bei verschiedenen pathologischen Prozessen spielt eine Schädigung des Endothels als Ursache von Hornhauttrübung eine wichtige Rolle, so bei gewissen Formen der parenchymatösen Keratitis (Mellinger 998, 1004, Bärri 1010, E. v. Hippel 1014, 1034), bei der experimentellen Hornhautaffektion nach Inhalation von Äthylenchlorid (§ 156), bei der Hornhauttrübung durch Sauerstoffmangel nach Einführung eines Auges in die Bauchhöhle (§ 155) u. s. w. Bei andauernder Schädigung des Endothels kann es während des Lebens selbst zu Erweichung und Ektasie der Hornhaut kommen.

Zum Nachweis der Endotheldefekte beim lebenden Auge dient die im § 145 angegebene v. Hippel'sche Fluoresceinfärbung.

Die Descemet'sche Membran als solche giebt für den Durchgang von Flüssigkeit kein wesentliches Hindernis ab, wie sich durch Filtrationsversuche an der isolierten Membran nachweisen lässt. Schon v. Wittich (942 sah 1856 bei Filtration einer Eiweißlösung unter erhöhtem Drucke durch die Descemet'sche Membran (wie auch durch die Linsenkapsel), obwohl sehr langsam, feine Tröpfchen eiweißhaltiger Flüssigkeit hindurchtreten. Die Möglichkeit der Filtration durch die intakte Membran habe ich 1873 mit $^3/_4$% NaCl-Lösung bestätigt (959). Bei Filtration gegen Luft sah ich, wenn das Endothel entfernt war und die Verdunstung verhindert wurde, schon bei einem Drucke von 10—15 mm Hg, ohne Schutz vor Verdunstung bei 28 mm und sehr reichlich bei 50 mm Hg einen Tau feiner Tröpfchen an der Oberfläche der Membran zum Vorscheine kommen. Wenn sich auf der anderen Seite nicht Luft, sondern die gleiche Flüssigkeit befand, so konnte die Filtration auch an dem Steigen der Flüssigkeitssäule in dem fein ausgezogenen Rohre Fig. 45 *B*, S. 364 beobachtet werden.

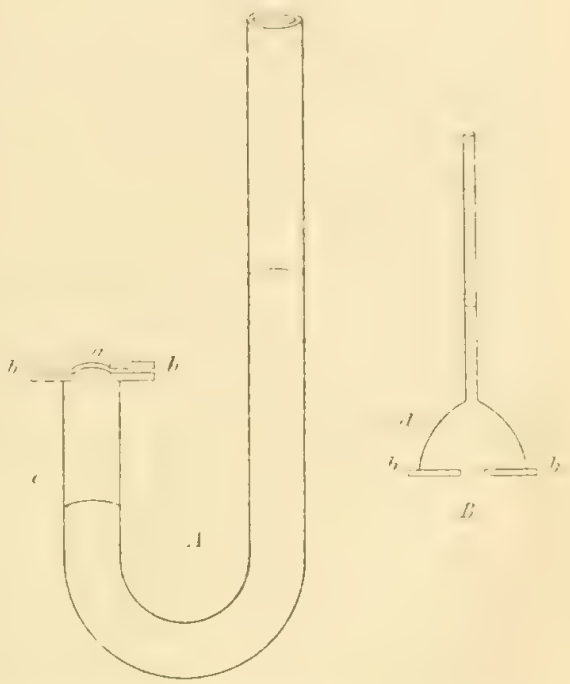
Lässt man das Endothel sitzen, so bleibt die Filtration nicht vollständig aus, wie nach den im § 140 mitgeteilten Beobachtungen zu erwarten wäre, sondern verläuft nur langsamer. Dies liegt aber nur daran, dass sich die Membran nicht ohne Verletzung des Endothels isolieren lässt. Der Nachweis, dass das intakte Endothel bei mäßigen Druckgraden ein absolutes Hindernis für die Filtration abgiebt, lässt sich nur am ganzen Auge, aber hier in völlig überzeugender Weise erbringen. Da jeder Überschuss von Flüssigkeit eine Trübung der Hornhaut bewirkt, so geht schon aus dem Erhaltenbleiben der Durchsichtigkeit das Ausbleiben der Filtration hervor. Der normale Flüssigkeitswechsel der Hornhaut beschränkt sich also auf den Ausgleich der unmerklichen kleinen Verluste oder Überschüsse an Flüssigkeit durch Verdunstung oder durch Diffusionsvorgänge, bei welchen letzteren je nach Umständen ebenfalls von einer der beiden Oberflächen aus eine Aufnahme oder Abgabe von Wasser stattfinden kann. Dies steht mit der obigen Angabe nicht im Widerspruche, dass das Endothel gegenüber Druckgraden, wie sie während des Lebens vorkommen können, ein absolutes Hindernis für die Filtration abgiebt, da es sich dabei nicht um Flüssigkeitstransport durch mechanischen Druck, sondern durch Molekularkräfte handelt.

Man hat früher gegen die Beweiskraft meines Versuches den Einwand erhoben, dass in die vordere Kammer eingeführte diffusionsfähige Substanzen in die Hornhaut übergehen, und hat gemeint, dass dabei auch ein Übergang von Wasser erfolgen müsse. Nach den Gesetzen der Endosmose ist aber gerade das Gegenteil zu erwarten: für eine bestimmte Menge einer in die Hornhaut übergehenden Substanz muss das entsprechende Äquivalent Wasser in die vordere Kammer übertreten; dagegen würde die Hornhaut Wasser aus der letzteren aufnehmen, wenn man die Substanz direkt in ihr Gewebe einführte. Solche Schwankungen des Wassergehaltes entziehen sich aber

der direkten Beobachtung und können wegen ihrer Geringfügigkeit bei Betrachtung der Diffusionsvorgänge der Hornhaut in der Regel vernachlässigt werden. Bei jedem Wasserverluste macht sich aber auch das Quellungsvermögen der Hornhaut geltend, welches diesem Verluste entgegenwirkt oder ihn zu ersetzen strebt. Die bei diesen Vorgängen ins Spiel tretenden Molekularkräfte können stark genug sein, um den Widerstand des Endothels zu überwinden, während mechanische Druckkräfte, wenn sie nicht excessiv hoch sind, dazu nicht ausreichen.

Ich habe mich bei obigen Versuchen an der Descemet'schen Membran der schon auf S. 239 beschriebenen Vorrichtung bedient (Fig. 45 *A* und *B*), bei welcher die isolierte Membran *a* zwischen zwei mit runder, ca. 4 mm weiter Öffnung versehene Glasplättchen *b* eingekittet wird. An letzteren waren nach Bedarf zur Aufnahme der Flüssigkeit bestimmte Glasröhren von verschiedener Form, z. B. *d*, angekittet. Die filtrierende Flüssigkeit *c* stand unter Hg-Druck. Von frischen Augen größerer Tiere, z. B. vom Ochsen, kann man bei einiger Vorsicht ziemlich große Stücke der Descemet'schen Membran ablösen, noch leichter nach Einlegen in verdünnten Spiritus, was auf das Ergebnis des Versuches von keinem Einflusse ist.

Fig. 45.



W. Koster (1026) glaubt, dass die auch von ihm beobachtete Filtration von einer Schädigung der Membran beim Ablösen herrühre. Eine solche ist aber bei ihrer großen Festigkeit nicht zu befürchten, und ich habe mich auch durch kontrollierende Prüfungen genugsam davon überzeugt, dass die Membran bei der Ablösung intakt bleibt. Kleine durchgehende Risse oder Lücken würden sich bei der in jedem Falle geübten Kontrolle mit Berlinerblaulösung sicher verraten haben, und die oft vorgenommene mikroskopische Untersuchung von der Fläche her hat mir gezeigt, dass sie beim Ablösen niemals in der Weise, wie es sich Koster vorstellt, verdünnt oder unvollständig eingerissen wird.

Die vor längerer Zeit von Preiss 977, 978 gemachte Angabe, dass in der normalen Descemet'schen Haut Poren, die er als Saftkanälchen bezeichnete, enthalten seien, beruht auf einer Täuschung durch Flächenbilder der Kittlinien des Endothels, welche dieser Autor durch Berlinerblauimprägnation zur Anschauung brachte. An Dickendurchschnitten konnte ich mit dieser Methode so wenig wie sonst an der Descemet'schen Membran das mindeste von Kanälchen erkennen. Die Poren, durch welche bei der Filtration das Wasser hindurchtritt, sind nicht anatomische, sondern physikalische, deren Dimensionen jenseits der Grenzen der

mikroskopischen Wahrnehmung liegen. Demgemäß erscheint die Membran nach successiver Behandlung mit Ferrosulfat und Ferricyankalium auch bei der stärksten Vergrößerung immer vollkommen diffus blau gefärbt.

§ 139. Die Flüssigkeitszufuhr durch das Randschlingennetz kann nur eine minimale sein. Trennt man die Randgefäße durch einen cirkulären Schnitt, der nur eben tief genug geht, vollständig ab, so hat dies auf die Hornhaut, abgesehen von den Vorgängen der Wundheilung, keinen merklichen Einfluss, was nach dem oben über ihr geringes Ernährungsbedürfnis Gesagten nicht anders zu erwarten ist.

Eine Strömung der Ernährungsflüssigkeit, die von vielen Autoren angenommen wird, ist in der Hornhaut ausgeschlossen, wie Gruber (1005) mit Recht ausgeführt hat, weil in derselben keine gesonderten zu- und abführenden Wege vorhanden sind; höchstens in einer ganz schmalen Randzone könnten von den arteriellen zu den venösen Schenkeln der Kapillaren kleine lokale Strömungen auftreten. Weiter in die Hornhaut hinein würde aber eine Strömung nur dann möglich sein, wenn ein Abfluss vorhanden wäre, da bei dem Beharrungszustande, in welchem sich die Hornhaut befindet, ein Zufluss notwendiger Weise einen gleich großen Abfluss voraussetzt.

Da man von der Notwendigkeit eines Flüssigkeitsstromes in der Hornhaut ausging und sein Vorkommen irriger Weise durch gewisse Thatsachen für sichergestellt erachtete, musste man zu der Annahme flüchten, dass ein Abfluss in die vordere Kammer durch die Descemet'sche Membran hindurch stattfinde. Diese Annahme kann aber mit Bestimmtheit zurückgewiesen werden. Einmal ist es schon nicht wahrscheinlich, dass dasselbe Endothel, welches die Filtration aus der vorderen Kammer in die Hornhaut verhindert, in entgegengesetzter Richtung für Flüssigkeit durchlässig sein sollte wenn auch durch die Darmschleimhaut hindurch ein einseitiger Flüssigkeitstransport stattfindet). Dann aber fehlt auch der zu einer Filtration nötige Überdruck, da die Descemet'sche Membran, von endosmotischen Vorgängen abgesehen, nur bei einem gewissen Drucke Flüssigkeit hindurchtreten lässt. Von einer durch Druckunterschiede bedingten Strömung kann also schlechterdings in der Hornhaut nicht die Rede sein und die Flüssigkeitszufuhr durch die Randgefäße kann nur einen etwaigen Verlust durch Verdunstung decken helfen, soweit die Bindehautflüssigkeit dafür nicht ausreicht.

Wie unbedeutend diese Zufuhr ist, geht auch daraus hervor, dass eine durch Endothelverlust erzeugte Quellungstrübung der Hornhaut in kurzer Zeit spontan wieder zurückgeht, wenn das Endothel regeneriert ist, dass also die Blutzirkulation nicht einmal die Wiederabgabe dieses Überschusses an Flüssigkeit zu hindern vermag. Dasselbe ergiebt sich aus der schon oben berührten Thatsache, dass die Hornhaut nach Trigeminusdurchschneidung in Folge der aufgehobenen Benetzung durch Thränen- und Bindehautsekret eintrocknet.

Dass man mit Beharrlichkeit immer wieder auf die Annahme einer Strömung der Ernährungsflüssigkeit in der Hornhaut zurückkam, beruht hauptsächlich auf der schon wiederholt von mir gerügten Verwechselung mit Diffusionsströmen, welche bei Einführung dem Körper fremder diffusibler Substanzen eintreten, aber mit einer Strömung von wässeriger Flüssigkeit nichts zu thun haben.

Der Unterschied lässt sich am einfachsten an einem mit erstarrter Gelatine oder Agarmasse gefüllten, U-förmig gebogenen Glasrohre demonstrieren; ein auf das eine Ende aufgebrachter löslicher Farbstoff verbreitet sich allmählich gegen die Schwere oder mit derselben bis zum anderen Ende, ohne dass von einer Flüssigkeitsbewegung die Rede sein kann.

Pflüger (980) hat den Nachweis von Flüssigkeitsströmungen in der Hornhaut durch Versuche zu liefern geglaubt, welche aber bei Nachprüfung durch Ehrenthal (986) und Gifford (1003) nicht bestätigt wurden und auch mir ein gegenteiliges Resultat geliefert haben. Wenn man am Hornhautrande des lebenden Tieres einen strichförmigen Epitheldefekt anbringt und mit Fluorescein befeuchtet, so soll sich die Grünfärbung in wenigen Minuten in Gestalt eines mit der Basis am Hornhautrande gelegenen Sektors gegen die Hornhautmitte hin verbreiten, aber nach der Peripherie hin nur wenig ausdehnen. Dagegen soll ein in der Hornhautmitte angebrachter kreisförmiger Epitheldefekt seine Grenzen nach keiner Richtung hin erheblich überschreiten. Ich habe den Versuch wiederholt mit allen nötigen Vorsichtsmaßregeln, um ein Hinüberfließen des Farbstoffes über die Hornhautoberfläche zu vermeiden; ich habe ihn noch in der Weise modifiziert, dass ich statt eines Epitheldefektes koncentrisch zum Rande eine scharf geschnittene, nicht penetrierende Wunde herstellte, die ich mittelst eines Pinsels mit Fluoresceinlösung nur eben befeuchtete; ich habe aber, ebenso wie die genannten Autoren, immer nur eine langsame, gleichmäßige Verbreitung der Färbung nach beiden Seiten hin beobachtet, wie sie bei Diffusion zu erwarten ist und kann daher nur annehmen, dass die gegenteiligen Angaben Pflüger's auf Versuchsfehlern beruhen.

§ 140. Die Hornhautgrundsubstanz besitzt, wie erwähnt, ein sehr erhebliches Quellungsvermögen, worin sie die Sklera um das Vielfache übertrifft. Schon ihr normaler Wassergehalt ist bedeutend; er beträgt nach His (941) im Mittel 76,6%, nach einer Bestimmung von mir bei der Ochsenhornhaut 78,9%. Durch Quellung in destilliertem Wasser kann derselbe aber im Verlaufe eines Tages bis 94,7% steigen, nach 4 Tagen bis 96%, wobei die Dicke um mehr als das 8fache und das Gewicht um das 4—5-fache (wie ich gefunden habe) zunimmt. Ähnliche Resultate haben Chevreul (934), Coccius (936), L. Meyr (940) und Donders (943) erhalten. In Humor aqueus ist nach His die Quellung etwas geringer, doch macht es nach von mir angestellten Versuchen keinen wesentlichen Unterschied, ob die Hornhaut mit destilliertem Wasser in Berührung ist oder mit physiologischer NaCl-Lösung, mit Humor aqueus oder mit stärkeren NaCl-Lösungen bis zu 2%, wie sie in den Geweben der zu diesen Versuchen benutzten

Tiere schon nicht mehr vorkommen. Da es sich hier um eine Affinität der kollagenen Substanz der Hornhautfibrillen zum Wasser handelt, braucht die umgebende Flüssigkeit, um Quellung zu bewirken, im Vergleiche zur Hornhaut nicht hypisotonisch zu sein. Eine obere Grenze der Koncentration scheint überhaupt nicht vorzukommen, da die Hornhaut nach Schweigger-Seidel (95%, was ich bestätigen kann, selbst in 40% NaCl-Lösung erheblich quillt.

Aus dem Quellungsvermögen der Hornhaut folgt, dass freie Flüssigkeit in ihrem Gewebe nicht vorhanden sein kann, wenigstens nicht in solchen Gewebsinterstitien, welche unmittelbar von der quellungsfähigen fibrillären Grundsubstanz begrenzt sind, weil ja etwa darin vorhandene Flüssigkeit sofort von der umgebenden Substanz absorbiert werden müsste. In der That entleert sich aus der angeschnittenen Hornhaut keine merkliche Menge von Flüssigkeit und lässt sich durch gewöhnliche Druckkräfte nur eine Spur von tropfbarer Flüssigkeit aus ihrem Gewebe ausdrücken.

Eine Ochsenhornhaut gab z. B., zwischen zwei Glasplatten mit 1 kg beschwert, was einem Drucke von 150 mm Hg entsprach, keine Spur von Flüssigkeit ab; doch wurden dazwischen gelegte Stücke Filtrierpapier eben merklich befeuchtet; bei 5 kg Gewicht trat auch ohne Filtrierpapier eine Spur von Flüssigkeit aus.

Mit Recht hat Bowman 935) schon vor mehr als 50 Jahren hervorgehoben, dass die in der Hornhaut enthaltene Flüssigkeit nur ausreicht, um ihre Gewebselemente feucht zu erhalten, und dass diese, ohne mit freier Flüssigkeit erfüllte Zwischenräume, direkt an einander liegen. Alles Wasser ist offenbar, wie in gequollenem Leim, physikalisch absorbiert. Es ist aber nicht chemisch gebunden; es kann vielmehr, wie ich gefunden habe, durch sehr starken Druck, von 50—350 Atmosphären, wenigstens teilweise aus der Hornhaut entfernt werden. Es gelang mir, durch die Buchner'sche Presse, aus einer größeren Menge sorgfältig von Epithel befreiter frischer Hornhäute bei dem angegebenen Drucke kleine Mengen gelblich gefärbter Parenchymflüssigkeit auszupressen, welche zu einigen Untersuchungen über das physikalische und chemische Verhalten derselben benutzt wurden[1]).

Die auf diese Art erhaltenen Flüssigkeitsmengen waren sehr gering einmal z. B. von 74 Hornhäuten von Ochs und Kalb nur etwa 2 ccm und reichten deshalb zu quantitativer Bestimmung der einzelnen Bestandteile nicht aus. Der größte Teil der Flüssigkeit trat bei einem Drucke von 50—100 Atmosphären aus, doch kam bei Steigerung auf 300—350 Atmosphären immer noch etwas nach. Es war nötig, die Hornhäute zu

[1]) Für freundliche Unterstützung bei diesen Versuchen bin ich meinem Kollegen Prof. Gottlieb und seinen Assistenten Dr. Magnus und Dr. F. Müller, sowie für die Ausführung der chemischen Untersuchungen Prof. O. Cohnheim zu großem Danke verpflichtet.

zerkleinern und mit Quarzsand und Kieselguhr zu vermischen, was zur Vermeidung von Wasserverlust möglichst rasch ausgeführt wurde; die Flüssigkeit war in Folge dessen zuweilen durch beigemengte Diatomeentrümmer leicht getrübt und ließ sich dann auch nicht ganz klar filtrieren.

Bei einem Versuche mit etwa 20 g Hornhautsubstanz vom Ochsen wurde das Gewicht vor und nach dem Auspressen und das Trockengewicht bestimmt. Danach enthielten 100 Teile frische Hornhautsubstanz

ausgepresste Flüssigkeit	16,41 %	
durch Trocknen bei 100° abgegebenes Wasser	62,51 %	
also Wassergehalt im Ganzen		78,92 %
Trockensubstanz		21,07 %.

Von den ca. 79% Wasser wurde also ungefähr $^1/_5$ ausgepresst, die übrigen $^4/_5$ wurden erst durch Trocknen entfernt. Als spezifisches Gewicht ergab sich nach der Methode von Hammerschlag einmal 1,0071, bei einer späteren Auspressung 1,010.

Diese Unterschiede könnten zum Teil auf ungleicher Verdunstung während der Vorbereitung der Hornhäute beruhen; doch stimmt das spezifische Gewicht ungefähr mit dem des Kammerwassers überein, welches beim Ochsen 1,0076—1,0086 beträgt (Michel und Wagner 693)[1]. Dasselbe gilt für den Brechungsindex, der = 1,336, resp. 1,338 gefunden wurde, und der bei dem Kammerwasser des Ochsen nach Cyon 1,338 beträgt; dagegen ist der der Hornhaut merklich höher, nach Aubert und Matthiessen (966a) beim Menschen 1,372—1,377.

Der Eiweißgehalt der Flüssigkeit ist sehr gering; doch ließ sich nach der Temperatur, bei welcher Gerinnungstrübungen auftraten, das Vorhandensein von Albumin (68—70°) und Globulin (75° feststellen; bei 44—49° trat keine deutliche Ausscheidung auf. Da die im Protoplasma enthaltenen Eiweißkörper meist bei diesen niedrigen Temperaturen koagulieren, so war wohl aus den Hornhautzellen wenig oder kein Eiweiß ausgepresst worden. Eine spontane Gerinnung erfolgte auch bei längerem Stehen nicht. Etwas größer ist der Gehalt an dem schon von Mörner (1001 in dem wässerigen Auszuge der Hornhaut nachgewiesenen Corneamukoid. Es gelang, dasselbe durch Erhitzen mit 5% Schwefelsäure zu spalten und durch den positiven Ausfall der Zuckerreaktion als Mukoid zu erweisen. Außerdem enthält die ursprüngliche Flüssigkeit eine sehr geringe Menge Zucker, sowie ein, schon von Lépine 957 im wässerigen Auszuge der Hornhaut gefundenes saccharifizierendes Enzym. Dagegen wurde kein peptonisierendes Enzym gefunden. Alle diese Bestandteile, mit Ausnahme des

[1] Hiernach ist die Angabe von mir zu berichtigen, dass das spezifische Gewicht merklich größer sei als das des Kammerwassers, bei welcher die etwas niedrigeren Werte des menschlichen Kammerwassers zu Grunde gelegt waren.

Mukoids, sind auch im Kammerwasser enthalten, woraus zu vermuten ist, dass das Mukoid, wie auch das des Glaskörpers, von den Zellen gebildet wird und aus diesen in die Gewebsflüssigkeit übergeht.

Es ergiebt sich daraus eine sehr weitgehende Übereinstimmung in der Zusammensetzung der Parenchymflüssigkeit der Hornhaut und der des Kammerwassers. Dieselbe ist leicht begreiflich, da bei dem geringen Stoffwechsel der Hornhaut etwaige Unterschiede in der Zusammensetzung beider Flüssigkeiten sich sehr bald ausgleichen würden. Ein sicherer Schluss auf die Beteiligung des Kammerwassers an der Hornhauternährung lässt sich daher aus dieser Übereinstimmung wohl nicht ableiten.

Aus der gequollenen Hornhaut lässt sich Wasser in Tröpfchenform schon durch geringere Druckgrade auspressen, und zwar um so leichter und um so mehr, je stärker ihr Quellungszustand ist. Bei dem stärksten Quellungsgrade genügt dazu schon der leichteste Druck. Man darf aber daraus nicht etwa schließen, dass dabei freie Flüssigkeit in Gewebslücken der Hornhaut enthalten sei; von solchen lässt sich nichts nachweisen; es handelt sich vielmehr um eine stetig fortschreitende Flüssigkeitsabsorption durch die Hornhautgrundsubstanz. Auch echte Gallerten verhalten sich bei höheren Graden der Quellung nicht wesentlich anders; zur Entfernung des in mäßig angequollenen Gallerten enthaltenen Wassers sind jedoch enorm hohe Drucke erforderlich, während bei starker Quellung schon geringere Druckgrade ausreichen, die allerdings sehr viel höher sind als bei der Hornhaut.

Das Anziehungsvermögen der Hornhaut für Flüssigkeit lässt sich auch durch folgende, ursprünglich zu Versuchen mit Blase von Liebig 934 angegebene Methode demonstrieren (959). Die Hornhaut wird über das U-förmig umgebogene kurze Ende eines Trichterrohres gebunden, dessen anderer Schenkel eine hinreichende Länge besitzen muss, der ganze Apparat mit Wasser gefüllt, umgekehrt und mit dem langen Schenkel in ein mit Quecksilber gefülltes Gefäß gestellt. Das Wasser verdunstet dabei von der Oberfläche der Hornhaut und zu seinem Ersatze steigt das Quecksilber in dem langen Schenkel in die Höhe. Das Steigen des Quecksilbers ist hier also die Folge davon, dass die Hornhaut Wasser anzieht, Luft dagegen nicht; durch diese Anziehung kann sie einen ziemlich bedeutenden negativen Druck überwinden. Das Steigen erfolgte bei meinen Versuchen anfangs rasch, dann immer langsamer und war nach 30 Tagen bei einem Stande von 550—560 mm Hg nicht mehr merklich.

Bei zunehmender Quellung ändert die Hornhaut auch ihre Form, indem ihre Dicke beträchtlich zunimmt, während ihre Oberfläche sich im Gegenteil verkleinert, offenbar durch denselben Vorgang, durch welchen ein quellendes Bindegewebsbündel sich verkürzt. Es beruht dies wohl darauf, dass die Unterschiede der Spannung, welche bei organischen Fibrillen

zwischen axialer und transversaler Richtung bestehen und welche ihren optischen Ausdruck in der Doppelbrechung finden, bei der durch die Flüssigkeitsaufnahme bewirkten Erweichung sich allmählich ausgleichen. Diese Spannungen sind während des festen Zustandes der Faser gebunden, so dass diese ihre Form nicht ändert. Bei der Quellung findet eine Annäherung an den flüssigen Zustand statt, bei welchem die Oberflächenspannung eines Tropfens nach allen Richtungen hin dieselbe ist. Es werden daher auch bei der organischen Faser in Folge der Quellung die Unterschiede der Spannung in der Längs- und Querrichtung abnehmen und die Faser eine Annäherung an die Kugelform anstreben, also bei Zunahme des Querdurchmessers sich verkürzen. Hiermit steht auch im Einklange, dass die stark, z. B. durch Kochen, gequollene Hornhaut ihre natürliche Doppelbrechung verloren hat (His 94).

Sehr begünstigt wird die Quellung durch verdünnte Säuren, durch welche z. B. an der Kaninchenhornhaut ein Grad derselben erzeugt werden kann, bei welchem sie die Beschaffenheit einer fast zerfließenden Gallerte annimmt.

Der ungemein feste Zusammenhang der Hornhautfibrillen trotz ihrer ziemlich regelmäßigen Anordnung lässt das Vorhandensein einer Kittsubstanz zwischen denselben annehmen. Es spricht dafür auch das optische Verhalten. An der frischen Hornhaut ist von der fibrillären Struktur nicht das mindeste zu erkennen; sehr bald nach dem Tode tritt aber als Ausdruck derselben eine feine Streifung hervor, welche nur durch die Entstehung einer optischen Ungleichartigkeit, einer Differenz im Brechungsverhältnisse, vermutlich zwischen den Fibrillen und der hypothetischen Zwischensubstanz, zu erklären ist. Auch gewisse Beobachtungen beim Trocknen der Hornhaut lassen sich für diese Annahme verwerten. Eine getrocknete Hornhaut quillt in Wasser nur langsam und unvollständig wieder auf und bleibt hornartig zähe. Dies scheint darauf zu beruhen, dass durch das Trocknen die Fibrillen weit mehr als vorher mit einander in Berührung gebracht werden und das ganze Gewebe gleichsam in eine homogene Masse übergeht, in welche die Flüssigkeit nur langsam eindringt. Im feuchten Zustande dagegen wird die, wenn auch noch so geringe, Menge feuchter Kittsubstanz das Eindringen des Wassers wesentlich erleichtern, so dass die Quellung der Fibrillen überall im Innern des Gewebes vor sich gehen kann. Feine Schnitte der getrockneten Hornhaut quellen daher auch in Wasser rasch wieder zur normalen Dicke und darüber auf, weil das Wasser von den Schnittflächen aus leicht in das ganze Gewebe eindringt.

Über die Menge der Kittsubstanz im Verhältnis zu den Fibrillen lässt sich nichts Bestimmtes angeben, weil die Querschnitte der Fibrillen wegen ihrer großen Feinheit auch an den dünnsten Schnitten immer nur als eine Punktierung hervortreten. Wenn der Durchschnitt der Fibrillen, wie sich

nach ihrer Quellungsfähigkeit und der Analogie von den Linsen- und Muskelfasern vermuten lässt, polygonal ist, so braucht zwischen ihnen nur eine minimale Menge von Kittsubstanz eingeschoben zu sein.

Aus der starken Quellungsfähigkeit der Hornhautgrundsubstanz folgt auch, dass zum Transport der Ernährungsflüssigkeit bestimmte Gewebslücken, sog. Saftkanälchen, nicht vorhanden sein können, worauf weiter unten näher einzugehen ist, und dass auch ein wahres Ödem der Hornhaut nicht leicht zu Stande kommen kann, wenn man unter diesem Namen eine Ausdehnung der Gewebslücken durch freie Flüssigkeit versteht. Versucht man durch Einstichsinjektion von indifferenter wässeriger Flüssigkeit ein künstliches Hornhautödem zu erzeugen, so bildet sich an der Einstichsstelle ein scharf begrenzter, runder, weißer Hof, an dem die Hornhaut stark verdickt und völlig opak ist. Derselbe vergrößert sich bei anhaltendem Drucke anfangs rasch, dann aber viel langsamer und nimmt zuletzt auch bei noch so starkem Drucke nicht mehr an Größe zu. Benutzt man zur Einspritzung eine Tuschesuspension, so wird der Farbstoff im Stichkanal zurückgehalten, förmlich abfiltriert, und dringt nur in die künstlich erzeugten Spalten in der nächsten Umgebung des Stichkanales ein, während der übrige Teil des Injektionshofes ungefärbt bleibt. Das anfängliche Eindringen der Flüssigkeit erfolgt so rasch, dass man es dabei zweifellos mit einem künstlichen Ödem zu thun hat, wobei die Flüssigkeit, wie man bei Injektion von Terpentinöl sehen kann, in erweiterte und künstlich geschaffene Gewebslücken eindringt. Unmittelbar darauf tritt aber eine Quellung der Hornhautsubstanz hinzu, durch welche das in die Gewebslücken eingepresste Wasser absorbiert und das weitere Eindringen der Injektionsflüssigkeit immer mehr verhindert wird.

Dieses Verhalten ist total verschieden von dem anderer Gewebe des Auges, z. B. der Iris, deren lockeres Gefüge und geringe Quellungsfähigkeit dem Eindringen von Suspensionen feiner Körnchen nicht den mindesten Widerstand entgegensetzen, so dass man bei Tuscheinjektion in die vordere Kammer die Farbstoffkörnchen in staubartig feiner Verteilung weit in das Gewebe der Iris eindringen sieht.

Wenn es in pathologischen Fällen, z. B. durch Nekrose des Endothels, zur Quellung der Hornhautsubstanz durch Aufnahme von Kammerwasser gekommen ist, so darf dies exakter Weise nicht, wie zuweilen geschieht, als Ödem bezeichnet werden. Eine solche Auffassung des Befundes kann leicht dadurch veranlasst werden, dass nach Behandlung mit Härtungsmitteln das Hornhautgewebe in ungleichmäßiger Weise schrumpft und dass dadurch Gewebslücken artifiziell erzeugt werden, die im Leben nicht vorhanden waren. Doch soll hiermit die Möglichkeit eines echten Hornhautödems in pathologischen Fällen nicht allgemein in Abrede gestellt werden, da sich Bedingungen denken lassen, unter denen ein solches entstehen könnte, sondern es soll

nur darauf hingewiesen werden, dass schärfer als bisher zwischen Quellung und Ödem der Hornhaut zu unterscheiden ist.

§ 141. Einer Erwähnung bedarf hier noch die Trübung der Hornhaut, welche durch vermehrte Spannung, am einfachsten durch äußeren Druck auf das Auge, hervorgerufen wird (Marchart 932, Bowman 935, L. Meyr 940, v. Fleischl 973), besonders weil sie irriger Weise nicht selten auf Flüssigkeitsbewegung in ihrem Gewebe bezogen worden ist. Drückt man ein frisches Auge zwischen den Fingern, so sieht man bei einer gewissen Stärke des Druckes eine weißliche Trübung der Hornhaut auftreten, welche bei Nachlass des Druckes sofort wieder verschwindet. Um sie zu erzeugen, bedarf es nach L. Meyr beim Rindsauge eines Druckes von 150 mm Hg; ich fand sie aber bei diesem Drucke noch nicht sehr bedeutend und selbst bei 200 mm Hg noch nicht so intensiv, wie man sie durch sehr starken Druck zwischen den Fingern hervorbringen kann. Die Trübung lässt sich auch an der Hornhaut des lebenden Auges erzeugen. Sie ist stärker, wenn die Hornhaut schon vorher durch Flüssigkeitsaufnahme in gewissem Grade getrübt ist, und zwar sowohl bei der lebenden, pathologisch veränderten, als bei der toten, kadaverös getrübten Membran. Sie ist unabhängig vom Vorhandensein des Kammerwassers und tritt in gleicher Weise auf, wenn man die vordere Kammer mit Luft füllt oder die Hornhaut auf eine Röhre aufbindet. Die Trübung verliert sich bei Nachlass des Druckes so plötzlich und über die ganze Oberfläche so gleichmäßig, dass man ihre Entstehung unmöglich auf Eintritt oder Austritt von Flüssigkeit beziehen kann, wie Bowman längst mit Recht hervorgehoben hat. Beobachtet man die Hornhaut, während sie einem starken Drucke zwischen zwei Glasplatten ausgesetzt ist, unter dem Mikroskop, so sieht man eine feine fibrilläre Streifung hervortreten, die bei Nachlass des Druckes wieder verschwindet.

Nach v. Fleischl kommt diese Trübung dadurch zu Stande, dass die Hornhautfibrillen bei Zunahme der Spannung doppelbrechend werden. Betrachtet man eine möglichst gleichmäßig über eine konvexe Fläche ausgebreitete Hornhaut zwischen gekreuzten Nikols, so erscheint sie dunkel; wird sie aber auf dem Ende eines Glascylinders aufgebunden und durch Flüssigkeitsdruck gespannt, so erscheint sie hell mit einem dunklen Kreuz, dessen Balken den Polarisationsebenen der Nikols parallel stehen. Eine ähnliche Erscheinung tritt auch lokal an einer Stelle der Hornhaut auf, welche gedrückt oder gespannt wird.

Indessen sind alle organischen Fasern und auch die der Hornhaut, wie längst bekannt ist, schon im normalen Zustande in gewissem Grade doppelbrechend; die davon abhängigen Erscheinungen treten aber wenig hervor, weil die Fasern nach allen möglichen Richtungen verlaufen und dadurch

eine Kompensation ihrer optischen Wirkungen zu Stande kommt. Trotzdem ist auch an der frischen, in ihrer natürlichen Wölbung untersuchten Hornhaut zwischen gekreuzten Nikols das dunkle Kreuz wahrzunehmen His 941, v. Ebner 1033). Es kann sich also nur um eine Zunahme der natürlichen Doppelbrechung handeln, welche durch die vermehrte Spannung der Fibrillen bewirkt wird. Bei diesem höheren Grade von Doppelbrechung müssen die Lichtstrahlen nach v. Fleischl bei dem jedesmaligen Übergange von einer Fibrille zur anderen eine stärkere Reflexion erfahren, und die Hornhaut muss, wie jeder Körper, in dessen Innern vielfache Lichtreflexionen erfolgen, trüb erscheinen. Diese optische Veränderung dauert natürlich nur so lange als die Spannungszunahme der Fasern.

§ 142. Ähnlich wie die Linse trübt sich auch die Hornhaut durch Gefrieren Mauchart 932, v. Michel 1025., und zwar sowohl die ausgeschnittene Membran, wenn man sie einer Kältemischung aussetzt, als die des lebenden Auges, durch Einwirkung eines Äthersprays. Zuerst tritt eine hauchartige Trübung ein, die sich mit einem Schlage in eine dichte, weiße, porzellanartige Trübung verwandelt. Beim Auftauen erlangt die Membran allmählich ihre Durchsichtigkeit wieder, jedoch nicht vollkommen. Die Ursache ist im Wesentlichen dieselbe wie bei der Gefriertrübung der Linse (§ 184), dass sich ein Teil des Wassers bei dem Gefrieren abscheidet; nur handelt es sich bei dem geringen Eiweißgehalte der Parenchymflüssigkeit vermutlich weniger um das Wasser einer Eiweißlösung, als um solches, das durch die kollagene Fibrillensubstanz absorbiert ist.

III. Die Ernährungswege der Hornhaut. Die Annahme von Saftkanälchen.

§ 143. Zur Annahme eines besonderen, die Ernährung der Hornhaut vermittelnden Lückensystems, der sog. Saftkanälchen, gaben v. Recklinghausen 944 seiner Zeit zunächst seine Silberimprägnationsmethoden Anlass. Das auffällige Hervortreten des zierlichen Netzwerkes der sternförmigen Hornhautkörperchen, insbesondere bei den positiven Silberbildern, erschien ihm als eine unverkennbare Bestätigung der Annahme Virchow's, dass dieses Netzwerk als ein für die Ernährung der Hornhaut bestimmtes, mit Plasma gefülltes Kanalsystem zu betrachten sei. Bei seiner Darstellung erscheint aber nicht mehr das System der Zellen selbst als eigentlicher Vermittler der Ernährung, sondern ein Lückensystem, in dessen Innern die Zellen liegen, das aber von ihnen nicht vollständig ausgefüllt wird, so dass daneben noch freie, mit Flüssigkeit erfüllte Räume für die Cirkulation des Ernährungsmateriales übrig bleiben.

Obgleich diese Annahme mit dem Ergebnisse der anatomischen Untersuchung keineswegs im Einklange steht und mit einer Reihe anderer

Thatsachen unvereinbar ist, hat sie sich doch bis heute mehr oder minder in Geltung erhalten, da die Überzeugung von der Notwendigkeit eines solchen Kanalsystems zu sehr eingewurzelt war, als dass man sie hätte aufgeben mögen. Nachdem aber einerseits gezeigt worden ist, dass das Vorhandensein eines mit Flüssigkeit erfüllten wandungslosen Kanalsystems mit der starken Quellungsfähigkeit der Hornhautgrundsubstanz unvereinbar ist (§ 140) und andere Beobachtungen dargethan haben, dass der Stoffwechsel der Hornhaut sich nicht entlang dem Netzwerke der fixen Zellen, sondern ganz frei in der Intercellularsubstanz vollzieht §§ 147, 150—153), dürfte es an der Zeit sein, die Berechtigung der Annahme von Saftkanälchen einer strengeren Kritik als bisher zu unterziehen.

Was zunächst die sog. positiven Imprägnationsbilder nach Behandlung mit Silber- oder Goldlösungen betrifft, so unterliegt es heute keinem Zweifel mehr, dass deren Entstehung auf der stark reduzierenden Wirkung des Protoplasmas der fixen Zellen und Nerven der Hornhaut beruht, durch welche metallisches Silber oder Gold in feinster Verteilung in diesen Gewebselementen ausgeschieden wird. Das Vorhandensein mit Flüssigkeit erfüllter Kanäle lässt sich also daraus in keiner Weise erschließen. Noch weniger ist dies bei den negativen Imprägnationsbildern möglich, bei welchen die Färbung sich auf die Hornhautgrundsubstanz beschränkt, während das Netzwerk der fixen Körperchen und Nerven farblos ausgespart bleibt. Man erhält diese Bilder entweder durch kurz dauernde Behandlung der frisch ausgeschnittenen Hornhaut mit Silberlösung, wobei das in der Hornhaut gebildete Chlorsilber und Silberalbuminat durch das Licht reduziert wird; oder, nach der von mir angegebenen Methode (951), durch auf einander folgende Behandlung der Hornhaut mit zwei einen Niederschlag gebenden Lösungen, z. B. mit Ferrosulfat und Ferricyankalium. Als brauchbar erwiesen sich ferner verdünnte Lösungen von Ferro- oder Cuprosulfat und Schwefelammonium, von Bleiacetat und Kaliumbichromat u. s. w.[1] Bei der kurzen Dauer der Einwirkung dieser Substanzen dringen sie nur in die Intercellularsubstanz ein, aber nicht in die Hornhautzellen und Nerven, welche dem Eindringen der meisten fremden Stoffe einen Widerstand leisten, so dass sie also gerade die für Saftkanälchen gehaltenen Räume vermeiden. Ganz dasselbe Verhalten zeigt die lebende Hornhaut bei der Resorption fremder Substanzen (vgl. §§ 147 und 151).

Die positiven Imprägnationsbilder bringen also nicht mit plasmatischer Flüssigkeit erfüllte Kanäle, sondern ein Netzwerk stark abgeplatteter Zellen mit reichlich verzweigten und anastomosierenden Fortsätzen, die sog. fixen Hornhautkörperchen, zur Anschauung. In gleicher Form erscheint dieses Zellennetz auch an der frischen, kurze Zeit in der feuchten Kammer aufbewahrten Hornhaut, sowie nach Einlegen in Zuckerlösung, nach Behandlung mit Holzessig u. s. w., von kleinen Unterschieden abgesehen, welche sich

ohne Zwang auf die Einwirkung der Reagentien zurückführen lassen. Bei keiner dieser Untersuchungsmethoden bemerkt man zwischen den Hornhautkörperchen und der Grundsubstanz mit Flüssigkeit erfüllte Lücken: überall schließt sich die an der feinen fibrillären Streifung erkennbare Intercellularsubstanz unmittelbar an die Zellen und deren Ausläufer an. An einzelnen Stellen kann wohl ein Zellausläufer eine kurze Strecke weit unterbrochen und von dem Reste des Fortsatzes durch eine klare, nicht körnig aussehende Stelle getrennt sein, was sich aber durch eine Differenzierung im Protoplasma befriedigend erklären lässt; auch können durch postmortale Schrumpfung des Protoplasmas hier und da Täuschungen entstehen: bei unbefangener Betrachtung lässt sich aber durchweg konstatieren, dass das Zellennetz einfach zwischen die Lamellen der Grundsubstanz ohne weitere Zwischenräume eingeschoben ist. Auch v. Ebner (1033) hat sich vor kurzem ganz in diesem Sinne ausgesprochen.

Wenn v. Recklinghausen (987) zur Stütze der entgegengesetzten Ansicht hervorhebt, dass an Hornhäuten, die vor der Fixierung in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol eine Wasserentziehung erfahren haben, die Hornhautzellen von den Grenzen der sie enthaltenden Lücken abstehen und oft durch weite Zwischenräume getrennt sind, so kann dies für das Verhalten während des Lebens keinen Beweis abgeben, weil durch die Schrumpfung der Zellen künstliche Lücken entstehen, welche durch die Härtung fixiert werden.

Zwischen den negativen und positiven Imprägnationsbildern besteht allerdings keine volle Übereinstimmung, indem die ersteren im Allgemeinen weitere Lücken mit plumperen Fortsätzen zeigen als die letzteren. Man hat dies in der Weise zu deuten versucht, dass diese die Form der Kanälchen, die positiven Bilder aber die der Zellen wiedergeben, und dass daher doch ein Zwischenraum zwischen Zelle und Kanalwand vorhanden sein müsse. Es lässt sich aber durchaus nicht verstehen, wie die negative Imprägnationsmethode wandungslose Kanäle in ungefärbtem Zustande zur Anschauung bringen soll. Dagegen erklärt sich die größere Weite der Lücken sehr einfach dadurch, dass die bei dieser Methode benutzten Substanzen an der Berührungsstelle Niederschlagsmembranen bilden, welche sich zusammenziehen, wodurch die ungefärbt bleibenden Lücken vergrößert werden.

In derselben Form wie bei den angegebenen Untersuchungsmethoden lässt sich das Zellennetz der Hornhaut, wie vor Jahren His (944) gezeigt hat, wie auch das der Knochenkörperchen, isolieren, wenn man die Grundsubstanz durch Maceration in wenig verdünnten Mineralsäuren (HCl oder SO_4H_2) zur Lösung bringt. Nach Auswaschen der Säure hinterbleiben die Hornhautkörperchen als zierliches Netzwerk, dessen Kerne sogar, wie ich gefunden habe, ihre Färbbarkeit erhalten und wobei die Form und das Aussehen der Zellen den von manchen Seiten erhobenen Einwurf, dass es

sich um ein Kunstprodukt handle, meines Erachtens völlig ausschließt. Dasselbe Netzwerk lässt sich übrigens beim Kaninchen auch durch die viel weniger eingreifende verdünnte Essigsäure darstellen, durch welche die Hornhautgrundsubstanz nach längerer Einwirkung in einen der Lösung nahen Zustand von gallertiger Erweichung übergeführt wird.

Zum Nachweise von Saftkanälchen sind vielfach auch Einstichsinjektionen der Hornhaut gemacht worden, auf deren hauptsächlichste Ergebnisse hier etwas näher einzugehen ist.

Die Masse dringt dabei, je nach ihrer Natur, mit sehr verschiedener Leichtigkeit in das Hornhautgewebe ein und folgt bald mehr dem Netze der Hornhautkörperchen und Nerven, bald drängt sie die Fibrillen der Grundsubstanz zu spindelförmigen und sparrigen Räumen aus einander, welche als Bowman'sche Röhrchen (Corneal tubes) bezeichnet werden. Besonders leicht lässt sich der Zusammenhang der Fibrillen durch Injektion von Luft oder von Quecksilber trennen und als Kunstprodukte die unter mehr oder weniger rechten Winkeln sich durchkreuzenden Bowman'schen Röhrchen erzeugen. Benutzt man wässerige Lösungen oder Suspensionen von Farbstoffen, so giebt für deren Vordringen die rasch auftretende Quellung der Grundsubstanz bald ein unübersteigliches Hindernis ab (vgl. S. 368), und es ist aus diesem Grunde nicht leicht möglich, an der frischen Hornhaut das von den Zellen eingenommene Lückensystem damit künstlich zu injizieren. Bei Anwendung öliger Injektionsmassen, bei denen eine Quellung der Hornhautsubstanz ausgeschlossen ist, gelingt dies aber ohne Schwierigkeit. v. Recklinghausen hatte zu diesem Zwecke schon Injektionen mit Ölfarben gemacht, bei denen sich ein Netzwerk plumper Kanälchen füllte, welches dem die Hornhautkörperchen einschließenden Lückensysteme, aber offenbar in ziemlich stark ausgedehntem Zustande, entsprach. Ich habe später das noch viel leichter eindringende Terpentinöl benutzt 948), welches sich durch Drachenblut oder Alkanna färben lässt, allerdings nicht intensiv genug, um den damit erfüllten Räumen eine auch bei mikroskopischer Untersuchung deutlich hervortretende Färbung zu verleihen. Doch ist die eingedrungene Flüssigkeit an ihrem starken Lichtbrechungsvermögen auch ohne ausreichende Färbung leicht zu erkennen und lässt sich auch nachträglich durch Einlegen der injizierten Hornhaut in Osmiumsäurelösung noch etwas schwärzen. Später hat Gutmann 988) die Retzius'sche Injektionsflüssigkeit verwendet, welche aus einer Lösung von Asphalt in Chloroform besteht und wegen ihrer dunklen Färbung vor dem Terpentinöl den Vorzug zu verdienen scheint.

Das Terpentinöl dringt sehr leicht und bei sehr niedrigem Drucke in das Hornhautgewebe ein, und das von den Hornhautkörperchen eingenommene Lückensystem lässt sich damit, was früher nicht gelungen war, ganz in seiner natürlichen Form, ohne auffallende Erweiterung injizieren. Nur hat man daneben, besonders in der näheren Umgebung der Injektionsstelle, auch

die künstlich erzeugten groben Lücken, die Bowman'schen Röhrchen, mit in Kauf zu nehmen. Weiterhin tritt aber ein von Terpentinöl erfülltes Netzwerk auf, dessen Form, wie besonders Flächenpräparate zeigen, vollkommen dem der sternförmigen Hornhautkörperchen mit ihrem feinen Ausläufersysteme entspricht. Da das Terpentinöl nach Beendigung der Injektion aus der Einstichsstelle teilweise wieder ausfließt und auch an den Präparaten durch Verdunstung an Menge abnimmt, so kommen vielfach die Hornhautkörperchen aus der Ölhülle wieder teilweise zum Vorschein; das Terpentinöl erscheint in flache Tropfen zerteilt und das Ausläufernetz von reihenweise angeordneten Tröpfchen in zierlicher Weise eingenommen. An Holzessigpräparaten, an denen die Hornhautkörperchen, besonders nach Hämatoxylinfärbung, sehr deutlich hervortreten, erkennt man, dass das injizierte Kanalsystem der Form der Hornhautkörperchen auf das genaueste entspricht und dass die Öltröpfchen sich überall zwischen diese und die Grundsubstanz eingeschoben haben, während sonst von Lücken zwischen beiden nichts zu bemerken ist. Es lässt sich übrigens nicht entscheiden, ob die Öltröpfchen die Zellen nur bedecken und einhüllen, oder ob sie auch in ihr Protoplasma eindringen, eine Möglichkeit, welche wegen gewisser, weiter unten mitzuteilender Beobachtungen am Hornhautepithel nicht ganz von der Hand zu weisen ist.

Zwischen der soeben geschilderten Form der Injektion, welche sich an die der Hornhautkörperchen anschließt, und der der groben spindelförmigen Röhren, kommen Übergänge vor; ein Teil der letzteren muss daher wohl auch durch starke Ausdehnung des Lückensystems, in welchem die Hornhautkörper liegen, zu Stande kommen. Ein anderer Teil entsteht aber, unabhängig von den Hornhautkörperchen, einfach dadurch, dass die Masse die Fibrillen der Grundsubstanz aus einander drängt. Man findet Stellen, wo diese spindelförmigen Röhrchen in großer Ausdehnung einfach parallel dicht neben einander liegen, wie es durch Ausdehnung des Ausläufersystems einer Zelle nicht wohl zu Stande kommen kann; an anderen Stellen ist das Terpentinöl in feinsten Tröpfchen reihenweise dicht neben einander zwischen die Fibrillen der Grundsubstanz eingelagert.

Mit der größten Leichtigkeit folgt das Terpentinöl ferner den Hornhautnerven bis in ihre feineren Verzweigungen. Man kann sogar die Terpentinölinjektion zur Darstellung derselben benutzen, weil in einiger Entfernung von der Injektionsstelle die Flüssigkeit bei mäßigem Drucke nur noch längs den Nerven sich weiter verbreitet.

Von den künstlich erweiterten Lücken der Hornhaut aus dringt das Terpentinöl auch in die Lymphgefäße der Bindehaut ein, welche sich auf diesem Wege bequem injizieren lassen.

Wird an einer mit Terpentinöl injizierten Hornhaut die Grundsubstanz durch Maceration in Schwefelsäure zur Lösung gebracht, so erhalten sich

die injizierten Kanälchen selbst bei einem Grade von Erweichung der Grundsubstanz, wobei sie durch leichtes Auseinanderziehen mit Nadeln von einander isoliert werden können oder durch Druck mit dem Deckglase aus einander weichen. Dasselbe ist an der Kaninchenhornhaut nach Maceration in verdünnter Essigsäure zu beobachten. Man sieht dabei nicht nur das die Hornhautkörperchen enthaltende feine Lückensystem, sondern auch die groben Bowman'schen Röhren, scheinbar völlig isoliert, mit ihrer Terpentinölfüllung persistieren, obwohl ihr Inhalt nicht etwa fest geworden ist, da man ihn durch wenig verstärkten Druck auspressen kann.

Ich bin durch diese Beobachtung seiner Zeit zu der Annahme verleitet worden, dass die betreffenden Räume trotz ihrer enormen Dilatierbarkeit mit selbständigen Wandungen versehen seien, wovon ich aber schon längst zurückgekommen bin. Ich möchte vermuten, dass das Terpentinol trotz seiner Leichtflüssigkeit durch Reste der nicht völlig gelösten Grundsubstanz zusammengehalten und am Ausfließen verhindert wird.

Wichtig für die Ernährungsverhältnisse ist die bei diesen Injektionen von mir gemachte Beobachtung (971), dass das Terpentinöl aus der Hornhautgrundsubstanz in die Intercellularlücken des Epithels eindringt. Diese Lücken kommen bekanntlich dadurch zu Stande, dass die feinen, stachelförmigen Vorragungen, mit welchen die Oberfläche der Epithelzellen besetzt ist, nicht bis zum Grunde in einander greifen, sondern sich nur mit ihren Spitzen berühren oder nur wenig zwischen einander geschoben sind. Es bleiben hierdurch zwischen je zwei Zellen dünne Zwischenräume übrig, welche von den Stacheln senkrecht durchsetzt werden und, von der Seite gesehen, als rosenkranzförmige Streifen erscheinen. Die Lücken sind im normalen Zustande vermutlich von freier Flüssigkeit ausgefüllt, welche den Stoffwechsel des Epithels vermittelt. Durch das eindringende Terpentinöl werden sie ausgedehnt und die Hornhaut zeigt dann, von der Fläche betrachtet, den Zellengrenzen entsprechende Netze von gröberen, rosenkranzartig angeordneten Tröpfchenreihen. Ganz ähnliche Bilder kommen spontan bei Entzündungen der Hornhaut vor und sind so zu erklären, dass der verstärkte Blutzufluss eine Ausdehnung des intercellularen Lückensystems durch eiweißhaltige Flüssigkeit zu Stande bringt.

Schon vorher hatte Rahlmann (968) bei Einstichsinjektionen mit Tinte intercellulare Lücken im Hornhautepithel gefärbt gefunden, hatte aber unentschieden gelassen, ob es sich um eine wirkliche Injektion oder um bloße Imbibition der Intercellularsubstanz handelte.

Bemerkenswert ist noch, dass das Terpentinöl von den Intercellularlücken aus in staubartig feinen Tröpfchen in das Protoplasma der Epithelzellen eindringt und dasselbe völlig durchsetzt. An der Kerngrenze fließen die Tröpfchen oft wieder zu größeren Tropfen

zusammen, welche den Kern schalenartig auf einer Seite oder rings umgeben; in den Kern selbst habe ich sie aber nicht eindringen sehen.

Die Frage, ob zwischen den Hornhautkörperchen und der fibrillären Grundsubstanz freie, mit Flüssigkeit erfüllte Räume vorhanden sind, oder ob die ersteren das Lückensystem vollständig ausfüllen, wird natürlich durch den Nachweis, dass sich diese Lücken injizieren lassen, nach keiner Seite hin entschieden. Die dabei gemachten Beobachtungen haben aber für die Annahme solcher Zwischenräume keinerlei Anhalt geliefert. Sie zeigen nur, dass Hornhautkörperchen und Nerven einerseits und Grundsubstanz andererseits nicht in fester Verbindung durch eine Kittsubstanz stehen, sondern lose an einander liegen, so dass sie durch eindringende Flüssigkeit leicht aus einander gedrängt werden können.

Nur für die gröberen Verzweigungen der Hornhautnerven, längs denen das Terpentinöl sich mit besonders großer Leichtigkeit verbreitet, halte ich eine gewisse Reserve für geboten, weil dieselben nach manchen Autoren mit Endothelscheiden versehen sind.

Da Endothelmembranen, wie der Belag der hinteren Hornhautfläche zeigt, Flüssigkeit zurückhalten, lässt sich, das Vorhandensein solcher Scheiden vorausgesetzt, die Möglichkeit nicht in Abrede stellen, dass zwischen ihnen und dem Nervenbündelchen eine kapillare Flüssigkeitsschicht vorhanden wäre.

Dagegen würde es irrig sein, aus dem Umstande, dass die Lymphgefäße der Bindehaut durch Einstichsinjektion der Hornhaut injizierbar sind, den Schluss herzuleiten, dass auch in der letzteren mit Flüssigkeit erfüllte Lymphräume vorhanden sein müssten. Dass die Hornhaut keine Lymphe liefert, ist durch den Mangel freier Flüssigkeit in ihrem Gewebe erwiesen; da aber die Lymphgefäße allenthalben ihren Ursprung frei aus den Bindegewebsinterstitien nehmen, so müssen auch künstlich erzeugte Gewebsspalten sich in die benachbarten Lymphgefäße entleeren. Es lässt sich daher auch sehr wohl denken, dass in pathologischen Fällen bei verstärktem Blutzuflusse und entsprechend vermehrter Transsudation in der Hornhaut durch Endothelbeläge abgegrenzte Lymphspalten entstehen, und sich so die in der Norm nur potentiell vorhandenen Spalten in wirkliche, mit Flüssigkeit erfüllte Lücken umwandeln.

Waldeyer (960a) hat vor längerer Zeit als Beweis für das Vorhandensein von Saftkanälchen einen Versuch angeführt, welcher Karkow und mir 964 das entgegengesetzte Resultat geliefert hat. Die Hornhaut wird auf eine Röhre aufgebunden, in eine Lösung von Ferrosulfat getaucht und die Luft in der Röhre evakuiert. Das Ferrosulfat dringt durch die Hornhaut hindurch und nach Behandlung mit Ferricyankalium soll an Schnitten die blaue Färbung überall im Bereiche der Saftkanälchen sich erkennen lassen. Wir erhielten aber bei Wiederholung dieses Versuches nur negative Imprägnationsbilder; es hatte daher eine einfache Diffusion des Ferrosulfates in die Hornhautgrundsubstanz stattgefunden und die Evakuierung war ohne Einfluss geblieben. Nicht diffundierende Flüssigkeiten,

wie Alkaminterpentinol oder Quecksilber, ließen sich weder bei niedrigem, noch sehr hohem Drucke (700 mm Hg und darüber) durch die Hornhaut pressen, auch nicht wenn die DESCEMET'sche Membran und das Epithel entfernt und die Oberfläche vielfach eingeritzt war; ebensowenig drang Terpentinöl von der inneren Fläche aus nach Entfernung der DESCEMET'schen Membran in das Hornhautgewebe ein, wenn auf die andere Fläche ein negativer Druck von gleicher Höhe einwirkte.

Auch aus den Wegen, welche in der Hornhaut befindliche Wanderzellen nehmen, hat man das Vorhandensein mit Flüssigkeit erfüllter Lücken erschließen wollen; es lässt sich aber zeigen, dass solche Lücken zur Ortsveränderung der Leukocyten keineswegs nötig sind. Vielfach wandern allerdings die Leukocyten, besonders wenn sie nur in geringer Zahl vorhanden und keinen stärkeren chemotaktischen Einflüssen unterworfen sind, ausschließlich oder doch vorzugsweise in den von den Hornhautkörperchen und Nerven eingenommenen Räumen, wo sie für ihre Fortbewegung den geringsten Widerstand finden. Hieraus darf aber in keiner Weise der Schluss gezogen werden, dass ihnen hier mit Flüssigkeit erfüllte Lücken zur Verfügung ständen. Dass solche durchaus nicht nötig sind, ersieht man aus den Vorgängen bei der eitrigen Entzündung, wo die Leukocyten, durch chemotaktische Anziehungen getrieben, sich in dichten Reihen zwischen die Fibrillen der Grundsubstanz eindrängen, wobei sie einen solchen Widerstand zu überwinden haben, dass sie samt ihren Kernen sich in lange, spindel- und fadenförmige Gebilde umwandeln. Sind sie in größerer Zahl vorhanden, ohne dass besondere, ihre Richtung bestimmende Kräfte auf sie einwirken, so können sie durch ihre Ansammlung in dem Lückensysteme der Hornhautkörperchen dieses zu weiten Kanalnetzen ausdehnen, die ganz von Zellen vollgepfropft sind.

Man konnte noch den Einwand erheben, dass die ganz ähnlichen Verhältnisse bei dem Knochen der Analogie nach auch für die Hornhaut die Annahme eines Saftkanalsystems erforderten. Doch hat bisher niemand bewiesen, dass in den Knochenkanälchen Flüssigkeit zirkuliert; im Gegenteil, die Schwierigkeiten für diese Annahme sind bei dem Knochen ganz dieselben wie bei der Hornhaut. Auch durch die höchst interessante Beobachtung von J. ARNOLD (969), dass nach Infusion von indigschwefelsaurem Natron in das Blut der Farbstoff sich in zierlicher Form in den Knochenkörperchen und deren Ausläufern ablagert, wird dieser Beweis nicht geliefert, da es sich um eine körnige Ausscheidung des Farbstoffes handelt, für welche die Bedingungen in den Zellen gegeben sein müssen, so dass in diesen eine Anhäufung des Farbstoffes stattfinden kann.

Dagegen ist schon längst ein Versuch bekannt, welcher eine ziemlich rasche Diffusion in der Intercellularsubstanz des Knochens beweist, die rote Färbung, welche diese, besonders bei jungen Tieren, nach kurzer Zeit bei Krappfütterung annimmt und bei welcher die Knochenkörperchen ungefärbt bleiben oder sich wenigstens nicht stärker färben als die Zwischensubstanz (v. BIBRA 933). Ich kann diese Angabe nach kürzlich in meinem Institute angestellten Versuchen von Dr. SCHREIBER vollkommen bestätigen. In der besonders

intensiv gefärbten Intercellularsubstanz, welche die Markräume umgab, erschienen die Knochenkörperchen sogar geradezu ausgespart und ohne sicher erkennbare Färbung. Es kann also in dem Verhalten des Knochens durchaus kein Grund für die Annahme von Saftkanälchen der Hornhaut gefunden werden.

IV. Die Resorption gelöster Stoffe von der vorderen und hinteren Fläche der Hornhaut. Filtration und Diffusion durch die Descemet'sche Membran.

§ 144. Die Aufnahme gelöster Stoffe von den beiden Oberflächen der Hornhaut aus ist im Ganzen gering, da die Epithelschichten ein erhebliches Hindernis für den Stoffaustausch abgeben.

Den Übergang fremder Substanzen durch Diffusion von der intakten Hornhautoberfläche aus in das Kammerwasser des lebenden Auges haben zuerst 1853 DE RUITER und DONDERS (937) für das schwefelsaure Atropin erwiesen. Ein Jahr nachher berichtete v. GRAEFE (938) über gleiche, schon früher von ihm angestellte Versuche, und 1855 lieferte GOSSELIN (939) denselben Nachweis außer für Atropin auch für Jodkalium und Kalkhydrat. Später wurden diese Beobachtungen von verschiedenen anderen Autoren bestätigt und auf sonstige Substanzen ausgedehnt.

Dass die bei Einträufelung einer Atropinlösung eintretende Pupillenerweiterung und Akkommodationslähmung nicht durch Resorption von Seiten der Bindehaut und Aufnahme in den Blutstrom zu Stande kommt, sondern auf dem Wege der Diffusion durch die Hornhaut, ist schon daraus zu erschließen, dass die Wirkung auf das eine Auge beschränkt bleibt und auch kurz nach dem Tode noch eintritt, und zwar nicht nur bei Kaltblütern (Frosch), sondern auch bei Säugetieren und beim Menschen.

LAQUEUR (958) sah in zwei Fällen beim Menschen, das eine Mal 25 Minuten, das andere $^3/_4$ Stunden nach dem plötzlich erfolgten Tode, eine sehr deutliche Pupillenerweiterung durch Atropin eintreten. Bei einer anderen Leiche bewirkte 1% Physostigminlösung noch 11 Stunden nach dem Tode Verengerung der Pupille, während Atropin um diese Zeit ohne Einfluss blieb[1].

Die Wirkung erfolgt um so rascher, je dünner die Hornhaut ist, also ungleich schnell je nach der Tiergattung und dem Alter des Tieres. Durch Abtragen oberflächlicher Schichten der Hornhaut lässt sich ihr Eintritt erheblich beschleunigen v. GRAEFE, was nach sonstigen Erfahrungen wesentlich der Entfernung des Epithels zuzuschreiben ist. Der Erfolg tritt in gleicher Weise ein, wenn das Atropin nur mit einer umschriebenen Stelle der Hornhaut in Berührung gebracht und der übrige Teil der Oberfläche vor der Berührung mit der Lösung geschützt wird DE RUITER, WYSOTZKY 952.

1 Noch unpublizierte Beobachtung, die ich der freundlichen Mitteilung von Prof. LAQUEUR verdanke.

Kisseleff 953). Am schlagendsten wird aber der Übergang des Atropins in das Kammerwasser durch den Versuch de Ruiter's bewiesen, bei welchem nach reichlicher Atropineinträufelung in den Bindehautsack eines Kaninchens und nach Eintritt von Mydriasis das mit den nötigen Vorsichtsmaßregeln entzogene Kammerwasser bei einem anderen Tiere (Katze oder Hund) oder beim Menschen wieder Pupillenerweiterung hervorruft. Die Wirkung ist allerdings sehr schwach und steht noch der einer Lösung von 1 : 120000 nach, so dass jedenfalls nur sehr geringe Mengen in das Kammerwasser übergehen. Bei Wiederholung desselben Versuches mit Kalabarextrakt erhielten B. Rüte (946), Wysotzky (952) und Lilienfeld (960) gleichfalls positive Resultate; die Wirkung des Mittels nach dem Tode hat außer der oben erwähnten Beobachtung Laqueur's beim Menschen auch Schöler bei der Katze festgestellt (955).

Von sonstigen Giften hat Lilienfeld den Übergang von salpetersaurem Strychnin in das Kammerwasser nach reichlicher Einträufelung von 1% Lösung in den Bindehautsack, wonach tetanische Anfälle auftraten, auf chemischem Wege dargethan.

Der chemische Nachweis gelingt am leichtesten mit solchen Substanzen, für welche, wie das Ferro- und Ferricyankalium, das Jodkalium, Rhodankalium u. s. w., besonders empfindliche Reaktionen zu Gebote stehen.

Zum Nachweise des Jodkaliums benutzt man am besten eine verdünnte Lösung von Palladiumchlorid. Auch hier zeigt sich, dass bei unversehrtem vorderem Epithel die Resorption nur sehr gering ist und dass die Geschwindigkeit der Aufnahme und die Menge der aufgenommenen Substanz durch Entfernung des Epithels erheblich vermehrt werden kann. Um positive Resultate bei intaktem Epithel zu erhalten, ist wiederholte Einträufelung koncentrierter Lösungen notwendig, und auch dabei gelingt der Nachweis nicht immer. Die Aufnahme erfolgt übrigens sehr rasch. Jodkalium konnte Gosselin bei Kaninchen nach 5—8maliger Einträufelung von 10—20% Lösung in der Hornhaut schon nach $1\frac{1}{2}$ Minuten, im Kammerwasser nach 2 Minuten mit NO_3H und Stärke nachweisen, später auch im übrigen Auge. Hilbert (983) fand Jodkalium im Kammerwasser bei Einträufelung in den Bindehautsack nach 6 Minuten. Nach 20—30 Minuten gelang Gosselin der Nachweis im Urin, dann auch im anderen Auge, und zwar zuerst im hinteren Abschnitte, nach $1\frac{1}{2}$ Stunden auch im Humor aqueus. Im behandelten Auge erhielt sich das Jodkalium am längsten im Kammerwasser, nachdem es schon die Hornhaut und die übrigen Teile des Auges verlassen hatte; einmal fand es sich im Kammerwasser und Glaskörper noch nach 6 Stunden. Bei Hunden erfolgte der Übergang in die allgemeine Cirkulation langsamer.

Salicylsaures Natron sahen Ulry und Frézals 1019 bei Einträufelung von 10% Lösung beim Kaninchen in ziemlicher Menge in das

Kammerwasser übergehen, während es bei innerer Darreichung nur nach enormen Dosen darin nachzuweisen war.

Da das Epithel die Aufnahme diffusibler Substanzen so erheblich erschwert und da während des Lebens von der geringen Menge, welche in das Kammerwasser übergeht, noch ein Teil fortwährend durch Aufnahme in die Venen wieder abgeführt wird, so kann die Lösung im Innern des Auges immer nur eine sehr geringe Koncentration erreichen. Etwas anders verhält es sich beim ausgeschnittenen Auge, bei welchem die Abfuhr durch die Cirkulation wegfällt. Es ist daher zu erwarten, dass hier unter gleichen Verhältnissen eine größere Menge der Substanz im Kammerwasser enthalten ist als während des Lebens. Krückow und ich (961) fanden dies in der That bestätigt. Beim lebenden Kaninchen war nach reichlicher Einträufelung von 5 % Ferricyankaliumlösung nichts oder nur eine Spur davon im Kammerwasser nachzuweisen, wohl aber, wenn das Epithel vorher entfernt worden war. Bei ausgeschnittenen Augen wurde dagegen unter möglichst gleichen Verhältnissen auch bei erhaltenem Epithel stets eine geringe Menge Blutlaugensalz im Kammerwasser gefunden und sehr viel mehr nach Entfernung des Epithels. Dass bei dem Versuche am lebenden Tiere eine Resorption stattgefunden hatte, wurde durch das Auftreten der Substanz im Urin dargethan. Dieser Unterschied zwischen lebendem und ausgeschnittenem Auge war schon Gosselin (939) und später auch Memorsky (947, und Laqueur (958 aufgefallen. Nur Bellarminoff (1002) fand bei gleich nach dem Tode angestellten Versuchen unter sonst gleichen Umständen weniger Fluorescein im Kammerwasser als während des Lebens. Memorsky konnte sogar beim lebenden Hunde gar keine Aufnahme von Ferrocyankalium von der Oberfläche der Hornhaut nachweisen und schloss daraus irriger Weise auf eine Verschiedenheit der Diffusionsgeschwindigkeit zwischen lebendem und totem Auge. Da völlig frische, überlebende Augen zum Versuche benutzt wurden, so liegt für diese Annahme nicht der mindeste Grund vor, während der Unterschied sich durch den oben hervorgehobenen Umstand vollkommen erklärt. Hiermit steht auch die Beobachtung von Ury und Fritzals (1018 im Einklange, dass, wenn man Einträufelungen einer Jodkaliumlösung in den Bindehautsack mit innerlicher Darreichung des Mittels kombiniert, der Jodkaliumgehalt des Kammerwassers größer gefunden wird als bei Einführung auf einem dieser Wege allein.

Sehr anschaulich lässt sich das Hindernis, welches Epithel und Endothel für die Diffusion abgeben, durch die von Bullot und Lor empfohlene koncentrierte wässerige Methylenblaulösung an der frisch ausgeschnittenen Hornhaut demonstrieren, indem die Stellen, wo diese Deckhäute entfernt sind, sich nach kurzer Zeit intensiv blau färben, während die intakt gebliebenen Stellen beim Abspülen des Farbstoffes ungefärbt erscheinen. Hierbei bleiben die Hornhautkörperchen zunächst ungefärbt, so dass man negative Bilder derselben erhalten kann.

Mit Fluorescein, welches noch in äußerst starker Verdünnung an seiner grünen Fluorescenz zu erkennen ist, ist der Übergang durch die intakte Hornhaut in das Kammerwssser und das bedeutende Hindernis, welches das Epithel dabei abgiebt, auch während des Lebens leicht nachweisbar. Bellarminoff (1002 fand das Kammerwasser eben merklich gefärbt, wenn das Auge 20 Minuten lang andauernd mit einer koncentrierten Lösung in Berührung geblieben war. Dagegen färbt sich die Hornhaut augenblicklich intensiv grün, wenn eine von Epithel entblößte Stelle mit einer koncentrierteren Lösung befeuchtet und der Überschuss wieder abgespült wird, so dass dieses Mittel zum Nachweise von Epitheldefekten Eingang in die Praxis gefunden hat (Pflüger 980, Straub 990).

§ 145. Ein ganz ähnliches Verhalten zeigen merkwürdiger Weise, wie E. v. Hippel (1014, 1030, 1034) gezeigt hat, am lebenden Auge Defekte des Endothels. Entfernt man bei einem Kaninchen auf die S. 359 angegebene Weise mit einem Häkchen einen Teil des Endothels, ohne dass das Kammerwasser abfließt, so tritt nach Einträufelung von 2% Fluoresceinlösung in den Bindehautsack sehr bald bei Abspülen des Überschusses eine grünliche Färbung im Bereiche des Endotheldefektes hervor, die indessen viel schwächer ist als die Färbung an einer epithelfreien Stelle. Dieselbe Färbung entsteht an pathologischen Endotheldefekten und kann zum Nachweise derselben während des Lebens benutzt werden. Der Versuch gelingt an dem frisch ausgeschnittenen Auge ebenfalls (E. v. Hippel).

Die Erscheinung ist überraschend, weil der Farbstoff von vorn her zur Hornhaut gelangt und es sich deshalb nicht wie bei dem entsprechenden Versuche mit Entfernung des Epithels um Beseitigung eines Hindernisses für sein Eindringen in die Hornhaut handeln kann.

Die Vermutung, dass das Fluorescein zunächst in sehr geringer Koncentration in das Kammerwasser gelange und von hinten her durch die Endothellücke in die Hornhaut eindringe, erweist sich aus verschiedenen Gründen als unhaltbar. Das Kammerwasser zeigt zu der Zeit, wo die Hornhaut im Bereiche des Endotheldefektes schon grün ist, noch gar keine merkliche Färbung; auch tritt die Erscheinung zu rasch auf, als dass schon eine ausreichende Menge Fluorescein in das Kammerwasser gelangt sein könnte. Ferner spricht gegen diese Erklärung, dass nach Fluoresceininjektion in die Blutgefäße zu einer Zeit, wo das Kammerwasser schon anfangt sich zu färben, ein vorher erzeugter Endotheldefekt zunächst noch farblos bleibt und sich auch später schwächer farbt als beim Aufbringen koncentrierter Farbstofflösung auf die Außenfläche der Hornhaut. Es geht daraus hervor, dass die endothelfreie Stelle ihre Färbung nur dadurch erhalten kann, dass sie von vorn her eine größere Menge des Farbstoffes aufnimmt.

Dies wird auch durch einen von E. v. Hippel und mir angestellten Versuch bestätigt, bei welchem die schichtenweise Abtragung der Hornhaut ergab, dass die Färbung durch die ganze Dicke der Membran verbreitet war, aber an der Oberfläche stärker zu sein schien als in der Tiefe.

Bihler (1016) hat die Erscheinung durch die Annahme zu erklären versucht, dass die veränderte Hornhautsubstanz den Farbstoff stärker zurückhalte, was ebensowohl beim Eindringen von vorn wie von hinten her zur Geltung kommen würde. Es könnte in dieser Hinsicht wohl nur die Wirkung der Quellung in Betracht kommen, zu deren Entstehung aber die Zeit, wenigstens in manchen Versuchen, zu kurz ist. Auch habe ich sonst gefunden, dass sowohl die gequollene, wie die normale Hornhautsubstanz aufgenommenes Fluorescein sehr rasch wieder abgiebt, und dass eine von Epithel befreite Stelle, wenn man sie mit einer sehr verdünnten Fluoresceinlösung befeuchtet, in kurzer Zeit keine merkliche Färbung annimmt, so dass also von einer besonderen Affinität gegen den Farbstoff nicht die Rede sein kann.

Wenn ich auch eine bestimmte Erklärung nicht aufstellen kann, so scheint mir doch nicht ausgeschlossen, dass die Erscheinung sich aus den bekannten Diffusionsgesetzen herleiten lässt. Da die Diffusionsgeschwindigkeit dem Unterschiede der Koncentration zweier benachbarter Schichten proportional ist, so muss sie bei erhaltenem Endothel mit der Zeit abnehmen, während bei Entfernung des Endothels ein Zustand eintreten kann, wo die Diffusion annähernd konstant weitergeht. Es wäre daher möglich, dass nach einer gewissen Zeit die Menge des in der Hornhaut enthaltenen Fluoresceins im letzteren Falle größer wäre als im ersteren.

§ 146. Um den Vorgang der Resorption an der normalen Hornhautoberfläche zu untersuchen, sind natürlich nur solche Stoffe zu wählen, welche in hinreichend starker Koncentration keine oder nur eine unbedeutende Reizung des Auges hervorbringen. Wenn Lilienfeld 960 mit jod- oder alkoholhaltigen Jodkaliumlösungen, mit starken Lösungen von Kupfersulfat und Eisenchlorid neben lebhaften Entzündungserscheinungen größere Mengen der genannten Stoffe in das Kammerwasser übergehen sah, so war davon wohl die zweifellos entstandene Schädigung des Epithels die hauptsächlichste Ursache. Es liegt um so weniger ein Grund vor, wie Lilienfeld meinte, der entzündlichen Hyperämie dabei eine Rolle zuzuschreiben, weil es sich ja um den Durchgang durch die gefäßlose Hornhaut und nicht um Resorption durch die Bindehaut handelt. Auch bei denjenigen Versuchen, bei welchen eine gleichzeitige Aufnahme der Substanz durch die Bindehaut nicht durch besondere Vorkehrungen verhindert wurde, kann doch der Anteil, welchen die Hornhaut von dieser Seite her erhalten könnte, bei der stetigen Abfuhr durch den Blutstrom ohne merklichen Fehler vernachlässigt werden.

Eine beschleunigte Diffusion durch Schädigung des Epithels fand sicher auch bei den Versuchen von Heubel 972 statt, bei welchen durch vermehrte Koncentration des Kammerwassers Linsentrübung hervorgerufen wurde vgl. § 180. Heubel führte zu diesem Zwecke wasserentziehende Substanzen, insbesondere verschiedene Salze, in Form eines Breies in den Bindehautsack ein und sah schon nach 10—15 Minuten Linsentrübung auftreten, während die chemische Untersuchung die betreffenden Salze im

Kammerwasser nachwies. Die schwere Schädigung des Hornhautgewebes gab sich in der That durch nachträgliches Auftreten von Trübung und Entzündung der Hornhaut kund.

Eine Erwähnung verdient hier noch die zuerst von Gosselin (939) und später von H. de Gouvêa (956) unabhängig davon nachgewiesene Thatsache, dass auch kaustischer Kalk in die Hornhaut eindringt und darin, in Karbonat verwandelt, in Form von Körnchen ausgeschieden und abgelagert wird, so dass eine Art von Verkalkung der Hornhaut zu Stande kommt. Der eingelagerte Kalk kann durch Säuren unter Gasentwicklung gelöst werden. Offenbar dringt das Kalkhydrat in gelöster Form, sei es als solches oder in Verbindung mit einem Eiweißkörper, durch Diffusion in die Hornhaut ein und wird in derselben durch Kohlensäure in feinster Verteilung niedergeschlagen. Auch hier wird das Eindringen durch die Schädigung des Epithels begünstigt, welches durch die kaustische Wirkung des Kalkhydrates rasch nekrotisiert wird. Bei länger dauernder Wirkung erstreckt sich die Nekrose auch auf die Hornhautgrundsubstanz, welche in Folge dessen erweicht und abgestoßen wird. Bleibt aber die Hornhaut erhalten, so kommt es zur Entstehung einer porzellanweißen Trübung, die sich durch die ganze Dicke derselben erstrecken kann und deren Intensität wesentlich mit durch die Kalkeinlagerung bedingt ist. H. de Gouvêa konnte während des ersten Tages nach der Ätzung auch Kalkgehalt des Kammerwassers nachweisen.

Auch durch andere Substanzen, welche eine gewisse Schädigung des Epithels bewirken, kann die Durchlässigkeit der Hornhaut für diffundierende Stoffe vermehrt werden. Man hat dies besonders nach Einwirkung von Kokain beobachtet, wobei aber auch noch andere Einflüsse in Betracht zu kommen scheinen.

Ein Teil der Wirkung ist wohl einfach auf die Schädigung zurückzuführen, welche das Hornhautepithel durch die Verdunstung erfährt, die in Folge der aufgehobenen Empfindlichkeit, wegen des mangelnden Lidschlages und der verminderten Thränensekretion beträchtlich gesteigert ist. Die Folgen sind hier ganz ähnliche wie kurz nach der Trigeminusdurchschneidung (vgl. § 139). Würdinger (985) fand, dass beim Kaninchenauge nach fortgesetzten Kokaineinträufelungen nicht nur Unebenheiten und Grübchenbildungen im Epithel auftreten, wie sie aus derselben Ursache nach Trigeminusdurchschneidung vorkommen, sondern dass es sogar zu einer Verdünnung des Hornhautparenchyms kommen kann, die wohl auch nur auf Flüssigkeitsverlust durch Verdunstung zu beziehen ist. Nach Einführung von Fluorescein oder Methylenblau in den Bindehautsack tritt alsdann rasch eine Färbung fast des ganzen Parenchyms der Hornhaut ein. Wie Bellarminoff (1002) angiebt, hat auch Schmeleff (1000) gefunden, dass die Resorption des Fluoresceins durch vorherige Kokainisierung gesteigert wird, indem sich das Kammerwasser danach intensiv grün

färbt, während ohne Kokain die Färbung ziemlich schwach bleibt. Beim menschlichen Auge wird wohl dieser Einfluss, bei einseitiger Anwendung des Kokains, wegen des symmetrischen Lidschlages weniger zur Geltung kommen.

Das Hornhautepithel scheint aber durch starke und anhaltende Kokainwirkung auch eine direkte Schädigung zu erfahren, welche bei der Zunahme der Diffusion mitwirken könnte.

Eine solche wurde nämlich auch unter Umständen beobachtet, wo eine Wirkung der Verdunstung ausgeschlossen erscheint, wie bei den Versuchen von Bellarminoff, bei denen die Hornhaut stets mit Flüssigkeit bedeckt gehalten wurde. Dieser Forscher bestimmte mit einer kolorimetrischen Skala den Fluoresceingehalt des Kammerwassers und fand, dass unter den angegebenen Versuchsbedingungen die Menge des in das Kammerwasser übergehenden Fluoresceins durch vorherige Kokainisierung etwa auf das Dreifache vermehrt wurde. Auch andere Beobachtungen sprechen dafür, dass die Hornhaut durch anhaltende Wirkung starker Kokainlösungen leidet. Laqueur (989) und W. Koster (1023) sahen beim Menschen an sonst intakten Augen das Hornhautepithel dadurch angegriffen werden. Silfvast fand im Heidelberger Laboratorium bei Kaninchen nach lange fortgesetzten Einträufelungen von 5% Kokainlösung auch unter den geschlossenen Lidern leichte Hornhauttrübung auftreten, die wohl als Quellungstrübung aufzufassen war. Auch das Endothel der Hornhaut wird durch Kokain geschädigt: so fand Mellinger (998), dass sich die Hornhaut eines Kaninchens bei subkutaner Fluoresceininjektion intensiv grün färbte, nachdem eine Lösung von 2% Kokain und $^1/_2$% NaCl in die vordere Kammer injiziert worden war, während sie am Kontrollauge fast farblos blieb.

Es muss aber noch ein weiterer vitaler Einfluss mitwirken, da unter den von Bellarminoff gewählten Versuchsbedingungen die Kokainisierung beim frischen toten Auge ganz ohne Wirkung blieb. Es kann sich vielleicht um die durch das Kokain bewirkte Verengerung der Gefäße handeln, durch welche die Resorption vermindert wird, so dass mehr Farbstoff in der vorderen Kammer zurückbleibt (vgl. S. 380). Es spricht dafür auch der weitere Umstand, dass nach Bellarminoff diese Wirkung des Kokains durch vorausgeschickte Durchschneidung des Sympathicus, wonach sich die intraokularen Gefäße erweitern, erheblich vermindert, wenn auch nicht vollständig aufgehoben wird. Auch andere Beobachtungen dieses Autors lassen sich durch Zu- oder Abnahme der Resorption aus der vorderen Kammer viel einfacher erklären, als durch eine entgegengesetzte Änderung der Aufnahme in dieselbe. So die Abnahme des Fluoresceingehaltes in Folge von Sympathicusdurchschneidung ohne Kokain, die Zunahme desselben durch Tetanisierung dieses Nerven, sowie die in den ersten 1 bis 2 Stunden beobachtete Abnahme nach Trigeminusdurchschneidung.

Der Einfluss der letzteren ist aber gleichfalls ein komplizierter: die anfängliche Abnahme wandelt sich nach 1½—2 Stunden in eine mäßige Zunahme um, die Bellarminoff, wohl mit Recht, auf eine beginnende Schädigung des Epithels bezieht; auf diese folgt dann mit Eintritt der neuroparalytischen Keratitis eine sehr beträchtliche Zunahme, die sicher auf einer entsprechenden Vermehrung der Durchlässigkeit der Hornhaut beruht. Da nach Bellarminoff auch mehr Fluorescein übergeht, als sonst nach Entfernung des Epithels, so wird dabei wohl auch das Endothel und vielleicht auch die Grundsubstanz durchlässiger.

Dass bei Steigerung des Augendruckes durch Dauerinjektion in den Glaskörper weniger Fluorescein in der vorderen Kammer gefunden wurde als bei normalem Drucke, beruht wohl auf der Zunahme der Filtration durch den Kammerwinkel nach außen, durch welche der in die vordere Kammer gelangte Farbstoff rascher abgeführt wurde. Ob auch die Änderungen des Augendruckes, welche bei den erwähnten Versuchen am Sympathicus und Trigeminus auftraten, stark genug waren, um einen solchen Einfluss auszuüben, entzieht sich der Beurteilung.

Es würde von Interesse sein, diese Versuche mit Tropakokain zu wiederholen, welches nach Annine 1031 bei Anasthesierung der Bulbusoberfläche gleichfalls Zunahme der Diffusion in die vordere Kammer und Trübung des Hornhautepithels erzeugt, aber nach Andogsky 1032 nicht verengernd, sondern erweiternd auf die Bindehautgefäße wirkt.

§ 147. Die Aufnahme der genannten Stoffe von der Hornhautoberfläche und ihre Weiterverbreitung erfolgt somit während des Lebens, wie auch an der ausgeschnittenen Hornhaut, gerade wie bei der Zufuhr durch die Gefäße §§ 150—153, auf dem Wege der Diffusion. Dieselbe geht durch die Intercellularlücken des Epithels und die Grundsubstanz der Hornhaut hindurch und lässt, wenigstens in der ersten Zeit, die zelligen Elemente und Nerven vollkommen frei. Die Ursache ist, wie schon oben erwähnt wurde, dass Zellen und andere lebende Gewebselemente dem Eindringen gewisser diffusionsfähiger Substanzen einen erheblichen und oft absoluten Widerstand entgegensetzen. Auf dieser Eigenschaft beruht die Entstehung der sog. negativen Imprägnationsbilder der Hornhautkörperchen, sowie die Konturenzeichnungen des Epithels und Endothels. In ganz derselben Weise wie an der ausgeschnittenen Hornhaut entstehen Färbungen der Kittlinien des Epithels und negative Bilder der Hornhautkörperchen und Nerven, wenn Ferrocyankalium, Jodkalium und ähnliche Substanzen während des Lebens in die Hornhaut hinein diffundiert sind und die ausgeschnittene Hornhaut mit dem geeigneten Reagens behandelt wird. Beim Frosche ist es Krükow und mir 961 sogar gelungen, die betreffende Färbung der Hornhaut durch successives Einträufeln von Ferricyankalium- und Ferrosulfatlösung schon

während des Lebens zu erzielen, wobei ebenfalls das Netz der Hornhautkörperchen ungefärbt auf blauem Grunde hervortrat. Da zu diesen Versuchen nur solche Substanzen benutzt werden können, welche von der Hornhaut in der nötigen starken Koncentration ohne Schaden vertragen werden, so ist die Auswahl keine große.

Nach längerer Behandlung der ausgeschnittenen Hornhaut mit den genannten Substanzen erhält man weniger scharfe negative Bilder und zuletzt eine gleichmäßige Färbung des Gewebes, indem die Substanzen allmählich auch in die Zellen eindringen. Dies geschieht um so rascher, je differenter die Substanzen sind und je leichter sie die Zellen zum Absterben bringen. Auch bei Versuchen am lebenden Tiere habe ich bei längerer Dauer zuweilen diffuse Färbungen erhalten; es blieb aber unentschieden, ob die Substanzen mit der Zeit regelmäßig in die Zellen übergehen, ohne dass diese eine bleibende Schädigung dadurch erfahren, oder ob der Übergang nur in Folge eines vorhergegangenen Absterbens derselben erfolgte.

Für erstere Annahme spricht ein Befund von Knies (1241) bei hochgradiger Argyrose des Auges, welche durch 40—50jährige Einräucherung von Silbernitrallösung entstanden war. Hornhaut, Bindehaut und Schleimhaut der Thränenwege waren dunkel gefärbt. Die Hornhaut zeigte eine diffuse Färbung der Tunica propria, aber keine negativen Silberbilder, die Hornhautkörperchen waren also vermutlich an der Färbung ebenfalls beteiligt. Besonders stark gefärbt waren die Bowman'sche und Descemet'sche Membran; Epithel und Endothel waren farblos. Letzteres Verhalten erklärt sich wohl durch die stetige Regeneration dieser Deckschichten, an der sich die Tunica propria nicht beteiligt.

Die obigen Resultate dürfen aber nicht ohne Weiteres verallgemeinert werden, da zwischen manchen Zellen und bestimmten chemischen Substanzen eigentümliche Attraktionsverhältnisse bestehen, wie u. a. daraus hervorgeht, dass gewisse Farbstoffe von dem Protoplasma oder gewissen Bestandteilen desselben in elektiver Weise aufgenommen werden physikalische Selektion, Spiro, oder sich darin aus ihrer Lösung ausscheiden und anhäufen. Auf solche Einflüsse ist vielleicht die Beobachtung von Knies 962 zu beziehen, dass nach Injektion von löslicher Stärke in die Hornhaut die fixen Zellen bei Behandlung mit Jod stärker blau gefärbt wurden als die Grundsubstanz, sowie die Färbung der Hornhautkörperchen durch Indigkarmin, welche J. Arnold (966) nach lange fortgesetzter Infusion schwacher Lösungen dieses Farbstoffes in die vordere Kammer erhalten hat. Ferner gehört hierher die elektive Färbung der marklosen Nervenfasern und Zellen der Hornhaut durch Methylenblau nach Ehrlich (vgl. auch § 151).

§ 148. Bei der Resorption von der hinteren Fläche der Hornhaut aus ist das Verhalten im Wesentlichen dasselbe, indem in die vordere Kammer eingeführte diffusible Substanzen zwischen den Endothelzellen in die Hornhaut hinein diffundieren, wobei das Endothel wieder ein

beträchtliches Hindernis abgiebt. Auch hier kommt es mit der oben beschriebenen Methode zur Färbung der Kittlinien des Endothels und negativen Imprägnationsbildern der Hornhautkörperchen.

Knies 962 erhielt ½—3 Stunden nach Injektion von Ferrocyankaliumlösung in die vordere Kammer des lebenden Kaninchens bei Behandlung der ausgeschnittenen Hornhaut mit Eisenchlorid Färbung der Kittlinien des Endothels, zuweilen sogar des Epithels, und negative Bilder der Hornhautkörperchen. Gruber 1005 konnte nach Injektion derselben Substanz in die vordere Kammer den Übergang in die Hornhaut mit der S. 390 beschriebenen Methode der Rosthöfe schon nach 2—10 Minuten nachweisen. J. Arnold 966 erzielte Färbung der Kittlinien des Endothels durch länger fortgesetzte Infusion verdünnter Lösungen von Indigkarmin in die vordere Kammer. Wenn Peluger 980 nach Injektion von Fluoresceinlösung in die letztere auch nach 35 Minuten noch keine Fluorescenz der Hornhaut wahrgenommen hat, so kann dies wohl nur an zu geringer Menge der in die Hornhaut übergegangenen Substanz gelegen haben, da das Endothel für Fluorescein nicht undurchlässig ist, wie der Übergang von der Außenfläche der Hornhaut in das Kammerwasser beweist.

§ 149. Zur Entscheidung der Frage, ob auch kolloide Substanzen aus der vorderen Kammer in die Hornhaut eindringen, ist es nötig, die Durchlässigkeit der Descemet'schen Membran für solche Substanzen festzustellen.

Wie oben berichtet, hat schon v. Wittich 942 Filtration eiweißhaltiger Flüssigkeit durch dieselbe beobachtet. Für die vorliegende Frage kommt aber nicht sowohl die Filtration, als die Diffusion in Betracht, zumal der Druckunterschied zwischen beiden Flächen der Membran nur gering sein kann. Ich habe daher noch eine Versuchsreihe angestellt über die Diffusion verschiedener Substanzen durch die Descemet'sche Membran gegen destilliertes Wasser, wobei ich mich der auf S. 361 angegebenen Methode bediente.

Es ergab sich, dass krystalloide Farbstoffe zum Teil sehr rasch, zum Teil etwas langsamer diffundierten, Fluorescein z. B. schon nach einer Minute, Methylviolett erst nach 13 Minuten, wobei sich die Membran sehr intensiv färbte. Da sie nach Beendigung des Versuches den letzteren Farbstoff an Wasser nur sehr langsam und unvollständig wieder abgab, so kann der langsamere Durchgang hier darauf beruhen, dass die Membran den Farbstoff zunächst bis zur annähernden Sättigung zurückhält, um ihn erst dann an die angrenzende Flüssigkeit weiterzugeben. Eine gewisse, aber jedenfalls sehr viel schwächere Affinität schien auch bei dem Fluorescein vorzukommen. Von kolloiden Stoffen geht Berlinerblau nicht hindurch, das Verhalten ist damit in jeder Hinsicht dasselbe wie bei der Linsenkapsel (vgl. § 172). Dieselbe Übereinstimmung herrscht im Wesentlichen auch für Eiweißkörper, die durch beide Membranen in geringer Menge auch ohne Druckdifferenz hindurchgehen. Bei Diffusion von

Blutserum gegen destilliertes Wasser zeigte das letztere nach einem Tage bei der Eiweißprobe eine deutliche Trübung, die später etwas zunahm; auch nach 4 Tagen war aber der Eiweißgehalt noch ziemlich gering. Ob derselbe durch Filtrationsdruck gesteigert werden kann, muss ich dahingestellt sein lassen. Auch Blutfarbstoff geht in geringer Menge hindurch, wie an der rötlichen Färbung der anderseitigen Flüssigkeit zu erkennen ist. Dass es sich um unzersetztes Hämoglobin handelt, war bei der geringen Menge nicht nachzuweisen, ist aber nach dem positiven Ergebnis bei der Linsenkapsel wahrscheinlich.

Nach obigen Versuchen kann die Descemet'sche Membran gegen das Eindringen von Eiweißkörpern aus der vorderen Kammer kein absolutes Hindernis abgeben, und nach sonstigen Erfahrungen ist auch ein Übertritt dieser Substanzen durch die Kittlinien des Endothels sehr wohl möglich. Eine Beteiligung des geringen Eiweißgehaltes des Kammerwassers an der Hornhautemährung lässt sich daher nicht von der Hand weisen. Es wird durch obige Versuche auch verständlich, dass bei Blutergüssen in die vordere Augenkammer ebenso wie unter die Bindehaut) Blutfarbstoff in die Hornhaut diffundieren kann.

Nach reichlichen Blutungen in die vordere Augenkammer hat zuerst Baumgarten (987), später Vossius 994 und andere Autoren das Auftreten zahlreicher kleiner ovoider Körperchen in der blutig imbibierten Hornhaut beobachtet, die in regelmäßigen Reihen zwischen die Fibrillen der Grundsubstanz eingelagert sind und sich durch eine auffallende Resistenz gegen Reagentien auszeichnen. Ich sprach mich für die Annahme aus 993, dass es sich um eine sehr langsam, in krystalloider Form erfolgende Ausscheidung eines aus dem Blutgehalte der vorderen Kammer stammenden Eiweißkörpers handle, den ich für Fibrin zu halten geneigt war, da ich an den Körperchen eine auffallende Ähnlichkeit mit einer von mir bei Keratitis beschriebenen Form der Fibringerinnung erkannte. Übereinstimmend war auch die mahagonibraune Färbung mit Jod und Schwefelsäure, während die Weigert'sche Fibrinfärbungsmethode nicht anwendbar war. Ich habe seitdem die Angabe von P. Römer (1024) bestätigt gefunden, dass die Körperchen für diese Färbung schwer zugänglich sind, wenn sie sich dagegen auch nicht ganz abkehrend verhalten, während die teils in der Form solcher Körperchen, teils in Faden- und Netzform auftretenden Fibrineinlagerungen bei Keratitis diese Färbung wenigstens zuweilen sehr schön annehmen. Römer hat ferner gefunden, dass die Baumgarten'schen Körperchen sich in Neurin nicht auflösen, was bei dem Fibrin der Fall ist. Er hält sie daher für aus dem Hämoglobin abgespaltenes und langsam ausgeschiedenes Globulin, zumal die Hornhaut stets reichlich von Hämosiderin durchsetzt ist. Die Möglichkeit dieser Erklärung ist durch die von mir wahrscheinlich gemachte Diffusion von Hämoglobin durch die Descemet'sche Membran gegeben.

Versuche über die Diffusion von löslicher Stärke aus der vorderen Kammer in die Hornhaut haben zu keinem bestimmten Resultate geführt. Nach Injektion in die vordere Kammer war in der Hornhaut nur Zucker, aber keine Stärke nachzuweisen. Kaltenbach 962, Gruber 1005; sie kann aber an beiden Orten zu rasch in Zucker übergehen, als dass daraus ein Schluss gezogen werden

konnte. Das normale Kammerwasser enthält, wie ich gefunden habe, ein saccharifizierendes Enzym, dessen Gegenwart Knies entgangen ist, das aber nach Lepine 957 auch in der Hornhaut vorkommt. Es bleibt daher unentschieden, ob die Stärke gar nicht in die Hornhaut übergeht, oder ob sie hier zu schnell in Zucker verwandelt wird, als dass ihr Nachweis gelingen konnte.

In die vordere Kammer lebender Tiere injizierte besonders feinkörnige Farbstoffe, wie Tusche, dringen zunächst in die Kittsubstanz J. Arnold 965), weiterhin aber auch in das Protoplasma der Endothelzellen ein (Brucsch 967) und erzeugen eine zierliche, die Zellkerne umgebende Zeichnung. In der Randzone der Hornhaut erscheint das die Körnchen enthaltende Protoplasma zusammengezogen, wodurch die Zellen eine sternförmige, an die der Hornhautkörperchen erinnernde Gestalt annehmen. Auch in die Endothelzellen der Iris dringen die Farbstoffkörnchen ein, während die Descemet'sche Membran ihnen ein absolutes Hindernis entgegensetzt.

Die Aufnahme körniger Farbstoffe und sonstigen abnormen Inhaltes durch Leukocyten und deren Transport aus der vorderen Kammer nach außen kann hier keine Besprechung finden.

V. Übergang von Stoffen in die Hornhaut aus den Blutgefäßen. Stoffwechsel der Hornhaut.

§ 150. Dem Körper fremde diffusionsfähige Stoffe, welche dem Blute auf irgend eine Weise zugeführt werden, gehen, wie in die übrigen Teile des Auges, nach kurzer Zeit auch in die Hornhaut über. Da sie aus dem Blute auch in das Kammerwasser und die Bindehautflüssigkeit eindringen, so könnten sie in die Hornhaut auf verschiedenen Wegen gelangen: gleichfalls direkt durch die Blutgefäße am Rande, oder indirekt, aus dem Kammerwasser oder der Bindehautflüssigkeit; es fragt sich daher, wie es sich thatsächlich verhält. Der Übergang aus der Bindehautflüssigkeit kommt wegen des beträchtlichen Hindernisses, welches das Epithel für die Diffusion abgiebt, und des verhältnismäßig geringen Gehaltes der Bindehautflüssigkeit an den betreffenden Substanzen kaum in Betracht. Dagegen lässt sich schon a priori sagen, dass, wenn die Substanz erst in das Kammerwasser übergegangen ist, von diesem aus jedenfalls eine Aufnahme in die Hornhaut stattfinden muss, da dieser Übergang durch Versuche mit direkter Einführung in die vordere Kammer festgestellt ist § 148. Indessen ist auch der unmittelbare Übergang aus den Blutgefäßen nach den hier mitzuteilenden Beobachtungen nicht zu bezweifeln, wenn auch sein Nachweis wegen der doppelten Quelle seine Schwierigkeiten hat. Derselbe würde erwiesen sein, wenn die betreffenden Substanzen früher in der Hornhaut erschienen als im Kammerwasser. Gruber 1005 hat in der That derartige

Beobachtungen gemacht; ich fand aber im Gegenteil bei vor längerer Zeit, zum Teil gemeinschaftlich mit Dr. Sachnowski angestellten Versuchen, nach Einführung von Jodkalium in den Magen von Kaninchen, das Jodkalium, wenn es in der Hornhaut nachweisbar war, stets auch im Kammerwasser; einmal war es sogar in der Hornhaut noch nicht nachzuweisen, während das Kammerwasser deutliche Reaktion gab.

Gruber benutzte zum Nachweis des Ferrocyankaliums in der lebenden Hornhaut die Blaufärbung kleiner Rostflecke, welche er vorher durch zeitweilige Einführung von Stückchen Eisendraht zwischen die Hornhautlamellen erzeugte. Er infundierte bei Katzen 1 % Ferrocyankaliumlösung in die Blutgefäße und sah nach 8—26 Minuten Blaufärbung dieser Rostflecke eintreten, während das Kammerwasser reaktionslos war oder nur Spuren von Reaktion gab. Brachte er an derselben Hornhaut zwei solche Rostflecke in verschiedener Entfernung vom Rande an, so konnte er zuweilen ein Vorwärtsschreiten der Färbung von dem peripherischen zu dem centralen Flecke beobachten, doch weniger deutlich, als erwartet wurde. Dieser Versuch spricht natürlich ebenfalls für das Eindringen vom Rande her und steht auch mit der bei meinen Jodkaliumversuchen gemachten Beobachtung im Einklange, dass die Jodreaktion in der ersten Zeit am Hornhautrande merklich stärker war als in der Mitte. Später muss sich dieser Unterschied natürlich ausgleichen und trat auch nach 1—2 Tagen, wenn das Jodkalium in regelmäßigen Zwischenräumen weiter gegeben wurde, nicht mehr hervor.

So beweisend diese Beobachtungen auf den ersten Blick scheinen, so lassen sie doch den Einwand zu, dass ein ähnliches Verhalten von Laqueur (958) auch nach direkter Einführung von Ferrocyankalium in die vordere Kammer ausgeschnittener Augen beobachtet worden ist. Wurde das Epithel in einem meridionalen Streifen entfernt, so trat die Blaufärbung mit Eisenchlorid konstant am Hornhautrande erheblich früher ein als in der Mitte.

Dagegen scheint mir aus folgender Beobachtung einwandfrei hervorzugehen, dass bei meinen Versuchen das Jodkalium zunächst aus den Blutgefäßen und erst später aus dem Kammerwasser in die Hornhaut übergeht. In der ersten Zeit gab nämlich das Endothel noch gar keine und etwas später nur eine ganz minimale Jodreaktion, während die Hornhautgrundsubstanz nach Abstreifung des Endothels schon eine ganz deutliche Reaktion zeigte. Dabei war der Jodkaliumgehalt des Kammerwassers beträchtlich größer als der der Hornhaut, woraus hervorgeht, wie groß das Hindernis ist, welches auch das Endothel für den Diffusionsverkehr abgiebt. Allmählich muss aber das Jodkalium auch vom Kammerwasser aus eindringen, so lange dessen Gehalt den der Hornhaut übertrifft; dafür spricht, dass in diesem Stadium die Intensität der Reaktion regelmäßig an der hinteren Hornhautfläche

stärker war als an der vorderen, wenn an beiden Flächen Epithel resp. Endothel schonend entfernt wurden. Später muss sich auch dieser Unterschied ausgleichen, ja er kann sich unter Umständen sogar umkehren. Da das jodkaliumhaltige Kammerwasser rasch resorbiert wird, die Abfuhr aus der Cornea durch die Gefäße aber wohl langsamer erfolgt, so kann ein Stadium eintreten, wo der Gehalt der Hornhaut den des Kammerwassers übertrifft und wo also ein entgegengesetzt gerichteter Diffusionsstrom auftritt. In der That wurde auch einmal 6 Stunden nach der letzten Darreichung von Jodkalium die Reaktion an der vorderen Fläche stärker gefunden als an der hinteren.

Die Versuche, durch welche Denissenko 974) den direkten Übergang fremder Substanzen in die Hornhaut darthun wollte, sind nicht beweisend. Er fand nach subkutaner Einführung von Ferrocyankalium beim Frosch dieses Salz nach 20—25 Minuten in der Hornhaut und nahm, ohne das Kammerwasser direkt zu untersuchen, einfach an, dass es kein Ferrocyankalium enthalten habe, weil es nach Memorsky 947) beim Hunde um diese Zeit nur Spuren davon enthält. Es liegt auf der Hand, dass eine solche Übertragung der Versuchsergebnisse von einem Tiere auf das andere unzulässig ist.

§ 151. Mögen die betreffenden Substanzen nun direkt aus den Blutgefäßen oder auf dem Umwege durch das Kammerwasser in die Hornhaut gelangen, so erfolgt ihr Eindringen und ihre Verbreitung (wie auch bei Einführung derselben in die vordere Kammer stets zunächst in den Intercellularsubstanzen, in der Hornhautgrundsubstanz und zwischen den Endothelzellen. Bei innerlicher Darreichung von 1—2 g Jodkalium erhielt ich bei Kaninchen schon nach 15 Minuten, nach sanftem Abstreifen des Endothels und Einlegen in eine verdünnte Lösung von Palladiumchlorid, negative Imprägnationsbilder, braun gefärbte Grundsubstanz mit ungefärbt bleibenden Netzen der Hornhautkörperchen, noch schöner nach $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden, und auch bei geringeren Dosen, von $^1/_2$—1 g; dieselben Bilder erhielt ich nach vorsichtigem Abschaben des Epithels nach Einwirkung des Reagens von der vorderen Fläche aus. Zuweilen wurde an der hinteren Fläche schon Reaktion erhalten, an der vorderen aber noch nicht, was wohl, wie oben bemerkt, durch die gleichzeitig erfolgende Aufnahme vom Kammerwasser her zu erklären ist.

Etwas später als an der Grundsubstanz trat die Reaktion am Endothel der Hornhaut auf, in Gestalt einer feinen braunen Punktierung und Zeichnung der Kittlinien. Auch beim Frosch habe ich dieselbe in gleicher Weise auftreten sehen; nach letalen Dosen von Jodnatrium erhielt ich eine fast so zierliche Zeichnung der Zellgrenzen wie nach Versilberung. Da der Jodkaliumgehalt des Kammerwassers den der Hornhautgrundsubstanz erheblich übertrifft, möchte ich annehmen, dass das Endothel sein Jodkalium vorzugsweise vom Kammerwasser her aufnimmt.

Die Entfernung des Endothels oder Epithels ist nötig, um die Reaktion an der Grundsubstanz zu erhalten, weil das Palladiumchlorid durch diese Schichten zu langsam eindringt und bei längerer Einwirkung Quellung der Hornhautsubstanz bewirkt, wodurch die Schärfe der Bilder leidet; auch darf es nur in verdünnter Lösung benutzt werden, weil der erzeugte Niederschlag im Überschusse des Reagens löslich ist.

Gleiche Beobachtungen hat auch schon früher J. Arnold (965) mitgeteilt. Er erhielt beim Frosche nach 18—36 Stunden hindurch fortgesetzter Infusion verdünnter Ferrocyankaliumlösung in die Blutgefäße, sowie beim Kaninchen nach Infusion größerer Mengen dieser Lösung unter die Haut, bei Behandlung mit Eisenchlorid blaue Färbung der Kittlinien des Endothels. Beim Frosche traten dabei auch negative Imprägnationsbilder der Hornhautgrundsubstanz auf, einmal sogar während des Lebens, wenn das Epithel entfernt und verdünnte Eisenchloridlösung eingeträufelt wurde (966). Der Versuch ist ganz ähnlich dem von Krükow und mir 961), wobei dieselben Bilder durch successive Einträufelung von Ferricyankalium- und Ferrosulfatlösung beim lebenden Frosch erhalten wurden (vgl. § 147).

Auch nach lange fortgesetzter Infusion von Indigkarminlösung in das Blut sah J. Arnold 965, 966 beim Frosche Blaufärbung der Kittlinien des Hornhautepithels und Endothels entstehen, an letzterem insbesondere, wenn ein Faden durch die vordere Kammer hindurchgezogen und der Bindehautsack mit $1^1/_2\%$ NaCl-Lösung irrigiert wurde. Dagegen traten bei dieser Methode, sowie bei lange fortgesetzter Infusion von Indigkarminlösung in die vordere Kammer, in der Hornhautgrundsubstanz keine negativen, sondern im Gegenteil positive Imprägnationsbilder auf, in Gestalt eines den Hornhautkörperchen entsprechenden, aus blauen Körnchen bestehenden Netzwerkes. Warum sich der Farbstoff gerade in den Hornhautkörperchen oder in deren Umgebung abscheidet, ist unbekannt. Die Thatsache dieser Abscheidung kann aber nicht, wie J. Arnold will, einen Beweis für die Annahme einer Flüssigkeitsströmung in diesem Lückensysteme abgeben. Wie J. Arnold mit Recht hervorhebt, handelt es sich bei diesen während des Lebens innerhalb längerer Zeit erfolgenden Färbungen nicht einfach um die Wirkung der Imbibition, weil gleiche Färbungen durch Einlegen frisch ausgeschnittener Teile in die Indigkarminlösung nicht zu Stande kommen, sondern um eine ganz allmähliche Ausscheidung des Farbstoffes in körniger Form aus damit übersättigten Lösungen. Von den Ausscheidungsbedingungen ist nur bekannt, dass ein höherer Salzgehalt von Einfluss ist, da Indigkarmin nur in schwachen NaCl-Lösungen leicht, in stärkeren aber sehr schwer löslich ist; hieraus erklärt sich auch wohl der begünstigende Einfluss der Irrigation mit $1^1/_2\%$ NaCl-Lösung. Da der Farbstoff im Blute in ziemlich verdünnter Lösung enthalten ist, kann die intensive Färbung der Hornhautkörperchen nur dadurch entstehen, dass die Abscheidung lange Zeit hindurch

anhält und eine Anhäufung an denjenigen Orten bewirkt, wo die Bedingungen dafür gegeben sind. Daraus folgt aber nicht, dass der noch in Lösung befindliche Farbstoff sich ausschließlich oder vorzugsweise in dem Lückensysteme der Hornhautkörperchen fortbewegt; er geht wohl ebenfalls in die Hornhautgrundsubstanz über und ist nur deshalb in derselben nicht wahrzunehmen, weil die Lösung zu verdünnt ist und weil er darin in Ermangelung der dazu nötigen Bedingungen nicht ausgeschieden wird.

Es können daher diese Beobachtungen ebensowenig wie die ganz entsprechenden von Ausscheidung des Indigkarmins in den Knochenkörperchen (969) als Beweis für die Annahme einer Saftströmung in dem Netze der Hornhautkörperchen betrachtet werden (vgl. S. 377).

Das Vorkommen von Verhältnissen, welche eine reichlichere Anhäufung bestimmter chemischer Substanzen in gewissen Gewebselementen bewirken, tritt auf das anschaulichste bei der Ehrlich'schen vitalen Methylenblaufärbung (985a) hervor, bei welcher in der Hornhaut außer den marklosen Nervenfasern auch die Hornhautkörperchen gefärbt werden (Hosch 999a). Die Färbung erfolgt ebensowohl nach Injektion des Farbstoffes in die Gefäße, als nach Einlegen der Hornhaut in eine Lösung des Farbstoffes. Nach Injektion in die Gefäße sieht man gleich nach dem Tode die im Leben blau gefärbten Organe sich wieder entfärben, weil die Nerven und das Zellprotoplasma wegen ihrer Affinität zum Sauerstoff das Methylenblau zu dem farblosen Leukomethylenblau reduzieren; bei Berührung mit der Luft tritt aber alsbald wieder eine Oxydation zu Methylenblau ein, welches sich in den reduzierend wirkenden Gewebselementen anhäuft.

§ 152. Auch die Weiterverbreitung aus den Blutgefäßen in die Hornhaut übergetretener Eiweißkörper erfolgt, wie bei obigen Versuchen, nicht in dem Lückensysteme der Hornhautkörperchen, sondern diffus durch die Intercellularsubstanz, wie sich aus gewissen Beobachtungen bei Keratitis und nach Unterbindung der Venae vorticosae bei Tieren erschließen lässt (993). Man findet dabei die Hornhautgrundsubstanz reichlich und in ganz diffuser Weise von eiweißhaltiger Flüssigkeit und zahlreichen feinen Fibrinausscheidungen durchsetzt. Das Fibrin gerinnt in Gestalt von kleinen, strahlig angeordneten Fadenknäueln, welche oft in der Mitte eine Zelle einschließen, die bei seiner Ausscheidung als Attraktionscentrum gewirkt hat, und in Gestalt von äußerst feinen stäbchenförmigen oder ovoiden Körperchen, die an unvollständig ausgebildete Krystalle erinnern und in zahlloser Menge reihenweise zwischen die Fibrillen der Grundsubstanz eingelagert sind. Die Fibrinausscheidungen halten sich also keineswegs an das von den Hornhautkörperchen eingenommene Lückensystem. Da das Fibrin nur in gelöstem Zustande in die Hornhaut übergehen kann, so folgt daraus,

dass das Gewebe, ehe es zur Ausscheidung desselben kommt, diffus von der Lösung der fibrinerzeugenden Substanzen durchsetzt sein muss.

Auch sieht man bei Blutergüssen in die Bindehaut den aus den Körperchen ausgetretenen Blutfarbstoff nicht selten in die Hornhaut hinein diffundieren; doch fehlt hier noch der Nachweis, dass es sich um Hämoglobin und nicht um leichter diffundierende Zersetzungsprodukte desselben handelt.

Der Austritt der im Blutplasma enthaltenen Stoffe aus den Gefäßen erfolgt wohl in keiner anderen Weise, als in anderen Gefäßgebieten des Körpers, so dass dabei neben der Diffusion zunächst wohl die Filtration durch den in den Gefäßen herrschenden Überdruck wirksam ist. In einiger Entfernung von den Gefäßen wird sich aber dieser Druck bald erschöpfen; hier kann dafür die Diffusion eintreten, da im Hornhautgewebe ja keine Membranen vorhanden sind, welche der Verbreitung der Stoffe ein Hindernis entgegensetzen könnten.

Auch im Blute enthaltene Antikörper gehen, wie sich aus der von ihnen ausgeübten Schutzwirkung ergiebt, in die Hornhaut (und in das Kammerwasser, vgl. § 105) über. P. Römer (1035, 1036) konnte diesen Übergang beim Kaninchen für das subkutan injizierte Diphtherieantitoxin nach Injektion von Diphtherietoxin und von virulenter Diphtheriekultur in die Cornea nachweisen, indem die bei dem Kontrolltiere auftretenden schweren Folgen fast vollständig ausblieben. Ebenso gelang es ihm, bei der Maus durch subkutane Injektion von Rotlaufserum die Entstehung der durch Rotlaufbacillen bewirkten Keratitis zu verhüten, desgleichen beim Kaninchen durch Injektion von Pneumokokkenserum die durch Pneumokokkenimpfung entstehende Keratitis. Der Übergang der Schutzkörper in die Hornhaut erfolgt ziemlich rasch, was nicht anders zu erwarten ist, da sie im normalen Zustande in der Hornhaut nicht vorkommen und die Geschwindigkeit der Diffusion von dem Unterschiede der Koncentration der Substanz in dem betreffenden Organe und im Blute abhängt. Es braucht also das von mir hervorgehobene geringe Ernährungsbedürfnis der Hornhaut nicht, wie es nach Römer's Meinung der Fall gewesen ist, Anlass dazu zu geben, dass man ihren Stoffwechsel bei Vorgängen wie die in Rede stehenden unterschätzt.

§ 153. Aus den in diesem und den vorhergehenden Abschnitten mitgeteilten Beobachtungen ergiebt sich, dass der Stoffwechsel der Hornhaut sich ausschließlich auf dem Wege der Filtration aus den Gefäßen und der Diffusion vollzieht und dass die Nährsubstanzen ihr hauptsächlich durch die Blutgefäße am Rande, vielleicht auch zu einem Teile durch das Kammerwasser zugeführt werden. Sie gelangen alsdann durch Filtration, soweit der vorhandene Druck ausreicht, und durch Diffusion in der fibrillären Grundsubstanz und in den Intercellularlücken des Epithels an den Ort ihrer

Bestimmung. Die Abfuhr der verbrauchten Stoffe kommt in derselben Weise zu Stande: mit freier Flüssigkeit erfüllte Räume spielen weder bei der Zufuhr noch bei der Abfuhr eine Rolle.

VI. Abhängigkeit der Hornhaut von Störungen der Aderhautcirkulation und vom Gasgehalte der Umgebung. Wirkung von Giften.

§ 151. Hochgradige Cirkulationsstörungen der Aderhaut rufen schwere Ernährungsstörungen der Hornhaut hervor, deren Entstehung bisher noch nicht genügend erklärt ist und welche nicht auf eine Unterbrechung der Blutzufuhr zur Hornhaut zurückgeführt werden können, weil dabei die Cirkulation in den Randgefäßen derselben erhalten bleibt. Diese Folgen treten sowohl nach Unterbrechung der Zufuhr arteriellen Blutes zur Aderhaut, resp. zum Ciliarkörper, als auch nach Behinderung des venösen Rückflusses ein.

Nach Wagenmann (997 kommt es in Folge von kombinierter Durchschneidung der beiden langen und der Mehrzahl der kurzen Ciliararterien beim Kaninchen zu Nekrose und Abstoßung des Hornhautendothels mit hochgradiger Quellungstrübung der Grundsubstanz, Durchtränkung derselben mit eiweiß- und fibrinhaltiger Flüssigkeit und Ausscheidung von zarten Fibringerinnseln in deren Gewebe wie sie § 152 erwähnt wurden', wobei die Hornhautkörperchen und das Epithel gut erhalten scheinen. Hierauf folgt Proliferation der Hornhautkörperchen mit reichlicher Mitosenbildung und dichte Vaskularisation vom Rande aus, welche bis zur Mitte fortschreitet, Veränderungen, welche die Vermutung nahe legen, dass ein gewisser Grad von Nekrotisierung der Tunica propria vorhergeht. Zuletzt bilden sich die Gefäße wieder zurück und die Hornhaut kann ihre Durchsichtigkeit großenteils wieder erlangen. Diese Beobachtungen wurden auch von Siegrist 1028 und E. v. Hippel (1034 bestätigt. Die Quellungstrübung der Hornhaut beruht sicher zum Teil auf dem Verluste des Endothels, der ja vgl. § 138 diese stets als Folge nach sich zieht; außerdem findet aber auch eine vermehrte Transsudation in das Hornhautgewebe vom Rande aus statt, wie besonders aus dem Fibringehalte der Hornhaut und aus dem Umstande hervorgeht, dass die Trübung häufig am Rande beginnt und sich allmählich weiter gegen die Mitte hin ausdehnt. Bei Einträufelung von Fluorescein entsteht die bei Endothelddefekten auch sonst vorkommende tiefe Grünfärbung der Hornhaut vgl. § 145. Ganz ähnlich, nur weniger hochgradig sind die Veränderungen, welche nach W. Koster 1009 die Unterbindung sämtlicher vier Vv. vorticosae hervorruft. Auch hier kommt es sowohl zu Quellungstrübung von der hinteren Fläche aus, mit Fluoresceinreaktion, als zum Eindringen von Blutplasma vom Rande her, letzteres aber erst vom zweiten Tage an. Unter Mitwirkung des gesteigerten Augendruckes kann hier auch Vergrößerung und Ektasierung der dehnbarer gewordenen Hornhaut erfolgen E. v. Hippel 1030, 1034. Obwohl

Wagenmann angiebt, dass bei der bald nach Durchschneidung der Ciliararterien vorgenommenen Injektion der Blutgefäße das Randschlingennetz der Hornhaut größtenteils ungefüllt geblieben sei, kann doch eine Unterbrechung des Blutzuflusses zur Hornhaut nicht als Ursache der Veränderungen angesehen werden, und wo sie etwa vorkam, war sie wohl mehr eine zufällige Komplikation. Die hinteren Ciliararterien geben keine Zweige zum Randschlingennetze der Hornhaut ab; dieses entsteht vielmehr nur aus den Arterien der geraden Augenmuskeln. Eine Durchschneidung der letzteren könnte daher nur als Nebenverletzung vorgekommen sein, und nach der Art, wie die Operation ausgeführt wurde, ist es sehr unwahrscheinlich, dass der Blutzufluss zur Cornea konstant nicht nur von oben, sondern auch von unten her unterbrochen wurde. Noch weniger ist dies bei den Koster'schen Unterbindungen der Vv. vorticosae anzunehmen, bei welchen die Conjunctiva über jeder derselben in meridionaler Richtung eingeschnitten wurde, wo also gar keine erhebliche Verletzung der das Randschlingennetz erzeugenden Arterien der geraden Augenmuskeln erfolgt sein kann.

Mit dieser Auffassung steht auch die Thatsache im Einklange, dass eine ähnliche Hornhautaffektion auch nach Ausreißung der Iris samt Ciliargefäßen beim Kaninchen auftritt, bei welchem Eingriffe die Randgefäße der Hornhaut gar nicht berührt werden (§ 97).

Ganz besonders spricht aber gegen die Entstehung dieser Veränderungen durch behinderte Blutzufuhr zur Hornhaut, dass, wie allgemein bekannt ist, nach Bogenschnitten, bei welchen die Hälfte des Hornhautumfanges oder darüber vollkommen vom Rande abgetrennt wird, keine Ernährungsstörung der Cornea eintritt, und dass auch bei der Ranvier'schen Operation (vgl. § 158 der cirkulären Incision des Hornhautrandes bis zur Hälfte der Dicke, die Durchsichtigkeit ungestört bleibt. Ich habe mich durch eigens zu diesem Zwecke angestellte Versuche überzeugt, dass nach Ausführung cirkulärer Schnitte, durch welche die Blutzufuhr durch das Randschlingennetz vollständig unterbrochen wird, die Hornhaut ihre Durchsichtigkeit ganz unverändert behält. Die Ursache kann also nicht in einer mangelnden Nahrungszufuhr durch die Hornhautgefäße gesucht werden, sondern muss in einem schädigenden Einflusse bestehen, welcher durch die Cirkulationsstörung der Aderhaut indirekt auf die Hornhaut ausgeübt wird, und zwar scheint es sich dabei wesentlich um eine Cirkulationsstörung im Ciliarkörper zu handeln.

Bei den Versuchen Wagenmann's wurde außer den langen auch ein großer Teil der kurzen hinteren Ciliararterien durchschnitten; dass es aber auf die Durchschneidung der ersteren ankommt, geht aus den Versuchen von E. v. Hippel hervor, welcher nach alleiniger Durchschneidung derselben die gleichen Folgen auftreten sah. Es müssen zwar mit denselben stets auch einige kurze Ciliararterien durchschnitten werden; dies ist aber unwesentlich, da nach Wagenmann's

die Durchschneidung der letzteren allein die Hornhautaffektion nicht zur Folge hat. Bei der Unterbindung der Vv. vorticosae erstreckt sich die Cirkulationsstörung auf den ganzen Aderhauttraktus.

Der schädliche Einfluss dieser Cirkulationsstörung könnte ebensowohl in einer Anhäufung von Stoffwechselprodukten, darunter auch von Kohlensäure, im Kammerwasser, als in einem Sauerstoffmangel desselben bestehen, vorausgesetzt, dass der Gasgehalt des Kammerwassers auf die Hornhaut von Einfluss ist.

Ein schädlicher Einfluss der Kohlensäure ist nicht wohl anzunehmen, da das normale Kammerwasser Kohlensäure enthält, und da, wie ich gefunden habe, nach Anfüllung der vorderen Kammer mit Kohlensäure die Hornhaut durchsichtig bleibt. Nach einem Tage war die Kohlensäure wieder aus der vorderen Kammer verschwunden.

Dagegen ist der Sauerstoffgehalt des Kammerwassers nach neueren Versuchen von Bullot und Lor (1015, 1029) für die Hornhaut von großer Bedeutung; diese Versuche sind daher nicht nur an sich von Interesse, sondern vielleicht auch geeignet, die Erklärung der oben besprochenen Vorgänge anzubahnen.

§ 155. Die genannten Autoren brachten frisch enukleierte Augen von Kaninchen aseptisch in die Bauchhöhle eines anderen lebenden Kaninchens und beobachteten die dabei auftretenden Veränderungen der Hornhaut. Dieselben gestalteten sich verschieden, je nachdem das Epithel vor der Einführung in die Bauchhöhle intakt gelassen oder entfernt worden war. Im ersteren Falle trübt und verdickt sich die Cornea, während sie im letzteren ihre Durchsichtigkeit und ziemlich ihre normale Dicke behält; die Ursache der Veränderung ist ein Zerfall des Endothels, welcher nur bei erhaltenem Epithel eintritt und bei vorheriger Entfernung desselben ausbleibt. Wird das Epithel nur an einem Teile der Hornhaut, in der Mitte oder in einer Randzone, entfernt, so beschränken sich die Endothelnekrose und deren Folgen auf den übrigen Teil, während in der Ausdehnung des Epitheldefektes sich der normale Zustand erhält. Zur Untersuchung des Verhaltens des Endothels an der ganzen Hornhaut erwies sich die Behandlung mit Methylenblau sehr vorteilhaft, indem sich dadurch alle endothelfreien Stellen intensiv blau färben, während die vorher gemachten Epitheldefekte durch Färbung der vorderen Fläche mit Boraxkarmin zur Anschauung gebracht werden können. Es zeigt sich dabei, dass regelmäßig die rot gefärbten Epitheldefekte der vorderen Fläche den von blauer Farbe freigebliebenen, mit Endothel versehenen Stellen der hinteren Fläche entsprechen. Aus diesen Versuchen geht zunächst hervor, dass während der Anwesenheit des Auges in der Bauchhöhle das Endothel eine schädigende Einwirkung erfährt, welche durch vorherige Entfernung des Epithels verhütet werden kann. Die Untersuchung

ergab weiter, dass die inneren Teile des Auges in Folge der mangelnden Blutcirkulation nach einigen Stunden allmählich der Nekrose verfallen, während die äußeren Teile, speziell das Epithel, ihre Lebensfähigkeit, wenigstens für einige Tage, behalten. Sogar die Regeneration von Substanzverlusten des Epithels vollzieht sich in den ersten zwei Tagen ebenso rasch wie während des Lebens.

Bringt man das Auge mit erhaltenem Epithel in eine feuchte Kammer, so bleibt die Hornhaut auch nach 24 Stunden klar, zum Beweise, dass die Ursache der Endothelnekrose nicht in einem Mangel an eigentlichen Nährsubstanzen gesucht werden kann. Wird dagegen der Luft der feuchten Kammer Wasserstoff in steigendem Verhältnisse zugesetzt, so tritt dieselbe Trübung wie in der Bauchhöhle ein, wenn der Gehalt der Mischung an Luft auf $^1/_7$ des Gehaltes an Wasserstoff herabgesetzt ist; in nahezu reinem Wasserstoffe stirbt das Endothel ebensowohl bei entferntem, als bei erhaltenem Epithel ab. Die lokale erhaltende Wirkung des Epithels auf das dahinter befindliche Endothel gab sich dabei ebenso zu erkennen wie bei Einführung in die Bauchhöhle.

Bullot schließt aus diesen Versuchen, dass das Absterben des Endothels auf Sauerstoffmangel beruht, indem er annimmt, dass das Epithel den von außen her kommenden Sauerstoff in gewissem Grade abhält. Der Sauerstoffgehalt der Peritonealflüssigkeit betrage wahrscheinlich nicht mehr als der des Serums, etwa 3%, und bei diesem geringen Sauerstoffgehalte, wie auch in einem Gemische von atmosphärischer Luft mit stark überwiegendem Wasserstoffzusatze, sei das Epithel ein absolutes Hindernis für das Eindringen des Sauerstoffes in das Auge; bei höherem Sauerstoffgehalte der Umgebung, insbesondere in reiner atmosphärischer Luft, lasse dagegen das Epithel eine hinreichende Menge Sauerstoff hindurchtreten, um das Endothel lebend zu erhalten.

Bullot stellt noch fest, dass das durch Chloroform abgetötete Epithel die Fähigkeit, den Sauerstoff abzuhalten, nicht mehr besitzt. Er lässt es dahingestellt, ob diese Eigenschaft als eine wirkliche Undurchgängigkeit zu betrachten ist oder als ein Vermögen, den Sauerstoff abzufangen, oder beides zugleich, und räumt ein, dass seine Versuche einen direkten Beweis für die Zurückhaltung des Sauerstoffes durch das Epithel nicht geliefert haben.

Auffallend ist, dass das Epithel selbst von dem Sauerstoffmangel nicht merklich zu leiden hat. Es bleibt am Leben, auch wenn das Auge 15 Stunden in fast reinem Wasserstoffe gehalten wird; in einem Gemische von 9 Vol. Wasserstoff und 1 Vol. Luft trat sogar noch Regeneration ein.

§ 156. Auf Endothelnekrose beruht nach Panas 992 auch die Hornhauttrübung, welche, wie Raph. Dubois 994 zuerst beobachtet hat, nach wiederholter und länger fortgesetzter Inhalation von Äthylenchlorid,

$C^2H^4Cl^2$, auftritt[1]. Die Erscheinungen bestehen in starker Bindehautinjektion, oft auch mit Thränen und Lichtscheu verbunden, Erweiterung der Pupille und porzellanweißer Trübung der Hornhaut, welche erst nach einer Woche oder darüber durch allmähliche Aufhellung von der Peripherie her verschwindet; zuweilen kommt es auch zu konischer Ektasie. Die Hornhaut zeigt Nekrose des Endothels, wobei nur einzelne Zellen vergrößert und in Karyokinese begriffen sind, und Quellung der Grundsubstanz, dagegen normales Verhalten des Epithels. Die übrigen Teile des Auges sind ohne erhebliche Veränderung.

Die Hornhautaffektion entsteht auch nach subkutaner Einverleibung der Substanz und nach Einführung in die vordere Kammer, aber nicht durch Einwirkung der Dämpfe von außen her und nicht durch Einträufelung in den Bindehautsack. Bei Einführung in die vordere Kammer entsteht keine sofortige Reizung, das Auge zeigt erst am anderen Tage die beschriebenen Veränderungen.

Sehr ähnlich ist das Verhalten bei einer Hornhautaffektion, welche in seltenen Fällen nach Exstirpation der Thyreoidea zugleich mit Erscheinungen von akuter oder chronischer Kachexia strumipriva Gley und Rochon-Duvigneaud 1008) beobachtet wurde. Häufiger als zu Keratitis kommt es dabei nur zum Auftreten von einfacher Conjunctivitis und Blepharitis. Die Hornhautaffektion führt rasch zu intensiver, porzellanweißer Trübung, am stärksten im mittleren Abschnitte, mit gitterförmiger Streifung wie bei Quellungstrübung, zuweilen auch zu Ektasie und oberflächlicher Geschwürsbildung. Die anatomische Untersuchung ergab im Wesentlichen nur Leukocyteninfiltration; auf das Verhalten des Endothels scheint nicht geachtet worden zu sein. Die charakteristischen Erscheinungen im Leben berechtigen zu der Vermutung, dass die Ursache der Hornhauttrübung auch hier großenteils in einer toxischen Endothelnekrose zu suchen ist.

Auch die Entstehungsweise der nach innerer Darreichung von Naphthalin zuweilen auftretenden Hornhauttrübungen ist noch nicht genügend aufgeklärt, eben so wenig wie die sonstigen durch diese Substanz bewirkten trophischen Störungen, insbesondere der Linse und Netzhaut vgl. § 188.

Die Schädigung, welche das Epithel und Endothel der Hornhaut durch Kokain erfahren, und die sich insbesondere durch vermehrte Durchlässigkeit für diffundierende Substanzen kundgiebt, wurde schon oben besprochen § 146; vgl. darüber auch §§ 159 und 161.

Erwähnt sei noch, dass öfters wiederholte Einträufelungen von Suprareninlösung nach Wessely 1027 Vertrocknung des Epithels mit nachfolgender Trübung der Hornhaut hervorrufen können.

[1] Nach eingezogener Erkundigung handelt es sich bei dieser als »Chlorure d'éthylène« bezeichneten Substanz um Äthylenchlorid.

VII. Einfluss des N. trigeminus und sympathicus auf die Hornhaut. Die neuroparalytische Hornhautaffektion.

§ 157. Wie Magendie 1824 entdeckt hat (1037), tritt nach vollständiger Durchschneidung des N. trigeminus bei Tieren regelmäßig eine schwere Erkrankung der Hornhaut auf, welche als Nekrose mit hinzutretender eitriger Entzündung aufzufassen ist und gewöhnlich in völlige Zerstörung des Augapfels ausgeht. Dieselbe wurde von Magendie durch die Annahme zu erklären versucht, dass der N. trigeminus die Ernährung der Hornhaut reguliere und dass bei Wegfall seiner Thätigkeit eine Ernährungsstörung die Folge sei. Die nahe liegende Erklärung, dass die ihrer Empfindlichkeit beraubte Hornhaut äußeren Schädlichkeiten, Verletzungen und der Austrocknung durch die atmosphärische Luft in viel höherem Maße ausgesetzt sei und gegen ihre Einwirkung nicht wie sonst geschützt werde, wies Magendie zurück, weil er nach Durchschneidung des N. facialis und nach Exstirpation der Thränendrüse diese Folgen ausbleiben sah.

Gegen die Annahme Magendie's lässt sich von vornherein der Einwand erheben, dass die sog. neuroparalytische Keratitis ein pathologischer Prozess ist, wie er sonst nur durch dem Körper fremde Schädlichkeiten hervorgerufen wird, und nicht eine bloße Störung oder Aufhebung der Ernährung, welche sich in ganz anderer Weise, nämlich durch Schwund des betroffenen Organes, äußern müsste. Auch wäre es höchst unwahrscheinlich, dass unter allen vom Trigeminus versorgten Körperteilen nur das Auge unter der trophischen Einwirkung dieses Nerven stehen sollte. Nun tritt zwar, abgesehen vom Auge, auch an der Mundschleimhaut eine ähnliche Erkrankung auf; diese ist aber ganz evident traumatischen Ursprunges und durch die aufgehobene Sensibilität veranlasst. Wird nämlich außer den sensiblen Fasern auch die motorische Portion des Nerven durchschnitten, so ruft die gestörte Kieferbewegung beim Kauen eine ungleichmäßige Abnutzung der Schneidezähne hervor, deren schiefe Flächen stets wiederholte Verletzungen der Lippen, der Mundschleimhaut und der Zunge hervorbringen, welche mit der Zeit zu tiefen Geschwürsbildungen Anlass geben. Dass trophische Einflüsse dabei nicht im Spiele sind, geht am besten aus der zuerst von Rollett 1052) hervorgehobenen Thatsache hervor, dass auch auf der anderen Seite ein ganz ähnliches Geschwür zu Stande kommt.

Snellen 1041, 1042 hat das Verdienst, zuerst in bestimmter Weise die Erklärung Magendie's bestritten und durch Versuche den Nachweis geliefert zu haben, dass die neuroparalytische Keratitis nicht durch den Wegfall einer trophischen Funktion des Trigeminus, sondern lediglich durch die Einwirkung von äußeren Schädlichkeiten in Folge der aufgehobenen Empfindlichkeit zu erklären ist. Es gelang ihm, die Entstehung der Hornhautaffektion für einige Zeit zu verhüten, indem er die Lidspalte vernähte und

vor dem unempfindlichen Auge zum Schutze desselben das empfindlich gebliebene Ohr des Tieres befestigte. Wenn diese Schutzvorrichtungen sich auch als unvollkommen erwiesen und die Entstehung der Entzündung nicht immer auf die Dauer verhindern konnten, so zeigten diese Versuche doch, dass, so lange der Schutz vorhielt, von irgend einer Ernährungsstörung an dem Auge nicht das mindeste zu bemerken war.

Nach einer großen Reihe von zahlreichen Beobachtern im Laufe der Jahre angestellter Versuche darf heute die Theorie der gestörten Ernährung als endgültig widerlegt betrachtet werden. Es kann kein Zweifel mehr darüber sein, dass die neuroparalytische Keratitis lediglich dadurch veranlasst wird, dass durch die Aufhebung der Sensibilität eine Reihe von Schutzvorrichtungen außer Thätigkeit gesetzt werden, welche dem Auge sonst gegen die Wirkung gewisser äußerer Schädlichkeiten zu Gebote stehen. Snellen irrte nur darin, dass er die Entstehung des Prozesses lediglich auf mechanische Verletzungen zurückführte, welche nicht abgewehrt werden, weil das gefühllose Auge sie nicht mehr zu empfinden vermag. Diese Annahme erwies sich als unzureichend, als Feuer (1066) zeigte, dass die Hornhautaffektion auch zu Stande kommt, wenn gröbere mechanische Verletzungen ausgeschlossen sind, und als er in der mangelnden Befeuchtung des Auges eine weitere und viel wichtigere Ursache derselben entdeckte.

In vollkommenerer Weise als durch temporäre Lidnaht oder durch Vornähen des Ohres lässt sich der Schutz des empfindungslosen Auges bewirken, indem man eine mit Glasfenster versehene Metallkapsel (Büttner 1050 oder eine Kapsel aus Drahtnetz Senftleben 1062) vor dem Auge befestigt. So lange diese Schutzvorrichtungen getragen werden, bleibt nicht nur schwere Hornhautaffektion, sondern auch jede Spur von Entzündung des Auges aus. Noch beweisender ist der von v. Gudden (1073 ausgeführte Versuch, weil bei diesem der Schutz viel längere Zeit hindurch, ja beliebig lange, erhalten werden kann. v. Gudden brachte bei neugeborenen Kaninchen die Lidspalte durch Anfrischen und Vernähen der Lidränder zu dauerndem Verschlusse, durchschnitt einige Wochen nachher den Trigeminus und eröffnete später die Lidspalte wieder. 10 Tage nach der Durchschneidung fand er die Hornhaut vollständig klar und das Auge normal. Dieser Versuch wurde später mit demselben Erfolge von verschiedenen Beobachtern wiederholt; in einem Versuche von Hanai (1096 betrug die Zeit, während deren der Schutz wirksam war, ein volles Jahr, und nach Beseitigung desselben trat dann rasch eine schwere Hornhautaffektion auf.

Schon früher als Feuer hatte Büttner die Bedeutung grober Verletzungen bei der Entstehung der neuroparalytischen Keratitis in Abrede gestellt. Er bezog diese auf so geringfügige Verletzungen, dass sie bei dem normalen Auge gar keine Entzündung hervorrufen würden, und nahm an,

dass der Wegfall der Trigeminuswirkung eine bedeutend gesteigerte Empfindlichkeit des Auges gegen äußere Schädlichkeiten zur Folge habe. Diese Annahme wurde von Senftleben (1062 widerlegt, welcher die Empfindlichkeit gegen traumatische Eingriffe bei dem normalen Auge und dem mit durchschnittenem Trigeminus direkt verglich und keinen Unterschied zwischen beiden finden konnte. Gleiche Reize der verschiedensten Art brachten an beiden Augen stets gleiche Wirkungen hervor, wofern nur das unempfindliche Auge nach Einwirkung des Reizes sofort mit dem Drahtnetze bedeckt wurde. Auch der Heilungsprozess war an beiden Augen der gleiche. Zu demselben Ergebnisse kamen später Feuer 1066), v. Gudden (1073) und E. v. Hippel (1078); die gegenteilige Angabe von Decker 1065) darf daher wohl darauf bezogen werden, dass es, wie schon v. Gudden hervorhebt, nicht leicht ist, an beiden Augen ganz gleich große Eingriffe hervorzubringen. Die Empfindlichkeit des Kaninchenauges gegen einfache mechanische Reize durch nicht infizierte Werkzeuge ist, wie ich mit Krückow (1065a gefunden habe, äußerst gering. Auch Feuer hat diese Thatsache später hervorgehoben. Wenn Senftleben (1062) zu anderen Resultaten kam, so ist dies wohl dadurch zu erklären, dass bei seiner Versuchsmethode Reiben der Hornhaut mit einem unebenen Holzstücke eine Infektion nicht ausgeschlossen war. Auch gegenüber der Wirkung von Mikroorganismen (Xerosebacillen, Staphylokokken konnte Ollendorff 1102) nach Trigeminusdurchschneidung keinen Unterschied gegenüber dem normalen Auge beobachten.

Der von Feuer gelieferte Nachweis, dass die Keratitis auch dann entsteht, wenn grobe Traumen sicher ausgeschlossen sind, aber die Bedeckung des Auges vermieden wird, führte diesen Autor dazu, die schon von Magendie erwogene Erklärung wieder aufzunehmen, dass die wesentliche Schädlichkeit in der Vertrocknung der Hornhaut bestehe, welche durch den Wegfall der reflektorischen Vorgänge des Lidschlages und der Thränensekretion hervorgerufen wird. Bei mikroskopischer Untersuchung fand er im ersten Beginne der Affektion eine auf Vertrocknung beruhende Nekrose des mittleren Hornhautabschnittes, an welche sich erst sekundär eine entzündliche Infiltration anschließt, was, abgesehen von der von Feuer nachgewiesenen Vertrocknung als Ursache des Prozesses, mit den Ergebnissen der schon früher angestellten mikroskopischen Untersuchungen von Senftleben unter J. Cohnheim's Leitung vollkommen übereinstimmt.

Guten Beobachtern, wie Magendie, A. v. Graefe 1038 und Schiff 1040, 1091, ist von jeher die Trockenheit des Auges nach Trigeminusdurchschneidung aufgefallen, und sie haben sich nur dadurch abhalten lassen, sie als wesentliche Ursache anzuerkennen, dass sie durch andere Methoden, Trockenheit künstlich hervorzubringen, die charakteristische Hornhautaffektion nicht

hervorrufen konnten, was unten seine Erklärung finden wird. Übrigens hat v. Graefe (1043) gegenüber Schiff wiederholt hervorgehoben, dass er die Vertrocknung für einen beschleunigenden und für die Heftigkeit der Affektion wichtigen Faktor ansehe.

Um grobe Verletzungen abzuhalten, hatte Feuer die Tiere in eine Lade gesetzt, die vorn mit einer engen Öffnung versehen war, aus welcher nur der Kopf des Tieres hervorragte. v. Gudden gelang es, die Entzündung auch in der Weise zu verhüten, dass er die Tiere in einen glattwandigen Kasten setzte und jede halbe Stunde das Auge reinigen ließ. Der Versuch wurde 6 Tage lang fortgesetzt; als dann die Reinigung unterlassen wurde, trat Entzündung auf, die aber bei Wiederaufnahme derselben Behandlung keine weiteren Fortschritte machte. Es ist wohl anzunehmen, dass bei der Reinigung des Auges in irgend einer Weise auch die Wirkung der Vertrocknung verhütet wurde.

Senftleben (1067a) hatte bei den Versuchen mit Einschließung in eine Lade den Feuer'schen entgegengesetzte Resultate erhalten, indem dabei die Entzündung ausblieb. Auch schien mit der Vertrocknungstheorie der Schutz, welchen eine aus Drahtnetz bestehende Kapsel dem Auge gewährt, nicht vereinbar zu sein, da man glaubte annehmen zu müssen, dass durch eine solche die Verdunstung nicht verhindert würde.

Diese Widersprüche wurden durch E. v. Hippel (1078) beseitigt, indem er zeigte, dass zur Verhütung der Keratitis auch ein unvollständiger Schutz vor Verdunstung genügt und dass die Verdunstung auch durch das Drahtnetz merklich vermindert wird, dass sogar eine vor dem Auge befestigte Vorrichtung aus zwei sich kreuzenden Metallbügeln einen gewissen Grad derselben Wirkung ausübt. Er vermochte die Entstehung der Keratitis auch dadurch zu verzögern, dass er die Tiere in einem mit feuchter Luft erfüllten Kasten hielt. Bei Wiederholung der Ladenversuche erhielt er wechselnde Ergebnisse; die Entzündung trat bald ein, bald blieb sie aus; es lässt sich daher annehmen, dass die Verdunstung dabei bald mehr, bald weniger stark, immer aber etwas geringer ist, als bei freier Bewegung des Tieres. Es kann daher je nach Umständen eine zur Entstehung der Nekrose ausreichende Trockenheit der Hornhautoberfläche entstehen oder nicht. Damit ist auch der Widerspruch zwischen Feuer's und Senftleben's Versuchen mit der Lade in befriedigender Weise erklärt.

Geeigneter als das Einschließen in eine Lade fand später Ollendorff (1102) ein Verfahren, bei welchem das Kaninchen durch ein mit Öffnungen für die Füße versehenes Tuch so weit in der Schwebe gehalten wird, dass eben die Füße den Boden berühren. Die Beobachtung konnte damit bis 23 Tage fortgesetzt werden. Bei diesem Verfahren trat stets die von Feuer geschilderte Vertrocknungskeratitis ein.

§ 158. Eine wesentliche Stütze hatte die trophische Theorie in Versuchen von Meissner und Büttner gefunden, bei welchen in einzelnen Fällen das Auge gefühllos geworden war und trotzdem die Hornhautaffektion ausblieb, während bei einem anderen Versuche umgekehrt die Entzündung eintrat, obwohl die Sensibilität nicht gestört war. Im ersteren Falle fanden Meissner und Büttner (1050, 1053) bei der Sektion, dass ein medial und unten gelegenes Bündel des Nerven der Durchschneidung entgangen war, während im letzteren Falle dieses mediale Bündel sich allein durchschnitten fand. Meissner und Büttner schlossen daraus, dass die trophischen Fasern des Nerven ausschließlich in diesem Bündel enthalten sein müssten. Gleiche Beobachtungen haben Schiff (1054), Eckhard (1058), Merkel (1061 und Decker (1063) berichtet und in demselben Sinne verwertet. Dagegen haben Senftleben und Feuer eine Anzahl von Fällen beobachtet, wo trotz Stehenbleibens des medialen Bündels die Entzündung eintrat. Das Ausbleiben derselben im letzteren Falle lässt sich mit Snellen (1054) wohl darauf zurückführen, dass die Durchschneidung des Nerven keine vollständige war, indem nur der Ramus ophthalmicus durchschnitten wurde, und Haut, Nase und besonders die Spürhaare empfindlich blieben, wodurch ein genügender Schutz des Auges zu Stande kam. Auch Wegner (819) fand in einem Falle, wo nur die Conjunctiva und Cornea anästhetisch, aber zugleich die Gefäßnerven gelähmt waren, nur das mediale Bündel des Nerven durchschnitten. Dagegen ist das Auftreten von Entzündung in Fällen, wo die Sensibilität erhalten gefunden wurde, nach Snellen so zu erklären, dass anfangs doch eine Sensibilitätsstörung vorhanden war, welche bei besonders starker Einwirkung der äußeren Schädlichkeiten rasch zur Entstehung der Hornhautaffektion führte, die dann weiterging, obwohl die Sensibilität sich wieder herstellte.

Auf dieselbe Art ist wohl auch ein Versuch von Samuel 1046 zu erklären, welcher nach elektrischer Reizung des Trigeminus Keratitis auftreten sah, die nach einigen Tagen wieder zurückging. Da die Reizung durch in die Schädelhöhle eingestochene Nadeln bewirkt wurde, so muss der Trigeminus, wenn er überhaupt getroffen wurde, mehr oder minder stark verletzt worden sein, so dass es sich wohl nicht um die Folgen der Reizung, sondern einer, wenn auch vorübergehenden, Funktionsstörung des Nerven handelte. Übrigens sind alle sonstigen Versuche Samuel's 1049 über Entstehung von Entzündung durch Reizung von Nerven anderer Körperteile nicht bestätigt worden, so dass seine darauf gegründete Theorie als widerlegt zu betrachten ist.

Dass der Wegfall trophischer Einflüsse nicht die Ursache der Hornhautaffektion sein kann, wird direkt erwiesen durch einen Versuch von Ranvier (1070, welcher gezeigt hat, dass man beim Kaninchen alle zur Hornhaut gelangenden Nerven durch einen cirkulären

Schnitt am Rande, der etwa bis zur Hälfte ihrer Dicke in die Tiefe geht, vollständig durchschneiden kann; es werden dadurch sowohl die aus der Sklera übertretenden Fasern, als auch die aus der Bindehaut kommenden oberflächlichen Ciliarnerven sämtlich durchtrennt. Die Hornhaut wird danach vollkommen unempfindlich, behält aber ihre Durchsichtigkeit, weil sie durch das Erhaltenbleiben der Empfindlichkeit der Bindehaut und der Lider hinreichend geschützt wird. Da etwaige trophische Fasern zwischen den sensiblen verlaufen müssten, so kann das Ausbleiben von Ernährungsstörung hier nicht durch die Annahme erklärt werden, dass nur die sensiblen Fasern durchschnitten, aber die trophischen erhalten geblieben seien.

§ 159. Die wesentlichste Ursache der bei Wegfall der Trigeminuswirkung auftretenden Hornhautaffektion ist also in dem Umstande zu suchen, dass in Folge der Unempfindlichkeit der Bulbusoberfläche sowohl der reflektorische Lidschlag, als die reflektorische Thränensekretion fehlt, und dass die Hornhaut wegen der ungenügenden Befeuchtung vertrocknet, da ja (vgl. §§ 110 und 138) aus dem Kammerwasser keine freie Flüssigkeit in ihr Gewebe übertritt und die Randgefäße nicht ausreichen, um den durch die Verdunstung bewirkten Flüssigkeitsverlust zu decken.

Abgesehen von der Vertrocknung können natürlich auch grobe Verletzungen, welche, wie Snellen zuerst hervorgehoben hat, wegen der mangelnden Empfindlichkeit des Auges nicht abgewehrt werden, Anlass zur Entstehung eitriger Hornhautentzündung geben, deren Erscheinungen sich von den beim normal innervierten Auge vorkommenden Entzündungen gleicher Art nicht merklich unterscheiden. Zur Entstehung derselben reicht aber, nach unseren heutigen Kenntnissen, die Verletzung an sich nicht aus; diese giebt nur die Gelegenheit zur Infektion mit eitererregenden Mikrobien ab, welche als die eigentliche Ursache zu betrachten sind. Von dieser infektiösen Keratitis ist aber diejenige Art von Hornhautaffektion zu unterscheiden, welche bei Ausschluss grober Verletzungen, in Folge mangelhafter Befeuchtung sich entwickelt und die als Vertrocknungskeratitis bezeichnet werden kann. Lässt man das Tier nach der Trigeminusdurchschneidung frei umherlaufen, so tritt zu der Wirkung der Vertrocknung in der Regel sehr bald die einer intizierten Verletzung hinzu; dabei kann der mangelnde Lidschlag und das Fehlen der Thränensekretion auch prädisponierend für die Entwicklung der auf das verletzte Auge gelangten Mikroorganismen wirken.

Die reine Vertrocknungskeratitis ist aber, wie aus den Beobachtungen von Feuer und insbesondere aus denen von Ollendorff hervorgeht, in ihrer Entwicklung und in ihren Erscheinungen von denen einer gewöhnlichen, infektiösen Keratitis verschieden. Zunächst treten an der Hornhaut,

neben Injektion der Skleralbindehaut, nur von mangelnder Befeuchtung herrührende Veränderungen auf, die sich allmählich bis zur Nekrose der ergriffenen Hornhautpartie steigern; diese ist stark grau getrübt und mit einer dicken Schicht von Schleim und abgestoßenem Epithel bedeckt, in die oft auch abgefallene Cilien eingeschlossen sind. Hierzu kommt dann eine demarkierende eitrige Entzündung der Randzone mit nachfolgender Abstoßung des nekrotischen Bezirkes, die je nach Umständen nur bis zu einer gewissen Tiefe gehen oder auch die Hornhaut in ihrer ganzen Dicke ergreifen kann. Im ersteren Falle ist nach Hinzutreten von Vaskularisation sogar eine Ausheilung des überaus langsam verlaufenden Prozesses möglich.

Schon unmittelbar nach der Durchschneidung des Nerven bemerkt man an der Hornhautoberfläche kleine Grübchen und Vertiefungen, welche anfangs vereinzelt sind, bald aber an Zahl und Größe zunehmen, so dass die ganze Hornhaut wie gestichelt erscheint. Sie fehlen zunächst, wenn bei der Operation eine starke Thränenabsonderung stattfindet, und verschwinden wieder, nachdem sie aufgetreten sind, wenn die Hornhaut vor Verdunstung geschützt wird, um bei Entfernung des Schutzes aufs neue hervorzutreten. Später kommt es an ihrer Stelle zu ausgedehnter Trockenheit und zu Epithelverlust. Diese Grübchen sind auch an der normalen Hornhaut ohne Nervendurchschneidung wahrzunehmen, wenn diese in irgend einer Weise der Verdunstung ausgesetzt wird (Feler, E. v. Hippel, Eckhard, Hanau). Ganz besonders ausgesprochen und viel stärker als sonst am normalen Auge treten sie bei starker Kokainwirkung hervor (Würdinger 985. Hanau 1096 u. A.), was unzweifelhaft auf derselben Ursache wie bei der Trigeminusdurchschneidung, auf der in Folge der Unempfindlichkeit der Bulbusoberfläche verminderten Befeuchtung, beruht vgl. § 146. Es handelt sich dabei teilweise wohl um schon vorher bestehende kleine Unebenheiten des Epithels, welche unsichtbar sind, so lange die Hornhaut von einer kapillaren Flüssigkeitsschicht bedeckt ist, aber nach Abdunstung derselben, besonders bei schiefer Betrachtung im reflektierten Lichte zum Vorschein kommen; hauptsächlich aber sind sie, wie schon aus ihrer stetigen Zunahme und der mikroskopischen Untersuchung hervorgeht, als Wirkungen der Vertrocknung zu betrachten, als Stellen, an welchen das Epithel durch Flüssigkeitsverlust verdünnt ist. Eine halbe Stunde nach der Durchschneidung konnte Ollendorff (1102) bei mikroskopischer Untersuchung noch keine Veränderung der Hornhaut, insbesondere auch nicht am Epithel, nachweisen, ebensowenig nach 3 Stunden. Nach 15 Stunden zeigten sich aber im Epithel verdünnte Partien mit ganz niedrigen Zellen, deren obere Schichten zum Teil abgestoßen waren; dabei reichliche Fibrinausscheidung in der vorderen Kammer. Nach 18 Stunden war an diesen Stellen das Epithel schon in seiner ganzen Dicke abgestoßen, indem die benachbarten Zellen in Wucherung geraten waren und sich unter die abgestorbene Partie vorgeschoben hatten. Auch

die unmittelbar angrenzende Hornhautsubstanz zeigte sich stellenweise nekrotisch. Nach 4 Tagen fehlte das Epithel im Lidspaltenbezirke der Hornhaut bis auf kleine Inseln platter Zellen fast völlig; die Grundsubstanz darunter war nekrotisch und von einer ringförmigen Zone eitriger Infiltration umgeben, die zuweilen die tiefsten Schichten frei ließ. Nach 23 Tagen fand sich ein tiefes Geschwür, dessen Rand von eitriger Infiltration umgeben war, während seinem Grunde eine dicke Masse aus Eiterkörperchen, abgestoßenem Epithel mit Haaren und Staphylokokkenhaufen, in teilweiser Verkalkung begriffen, aufgelagert war; am Rande Epithelwucherung und Gefäßneubildung; die Descemet'sche Membran nebst Endothel erhalten, vordere Kammer und tiefere Teile des Auges ohne Veränderung. Das Auftreten kleiner Einlagerungen von kohlensaurem Kalk in die nekrotisch veränderte Hornhaut hat auch schon Vulpian 1875 beobachtet, ihm aber keine besondere Bedeutung zugeschrieben (1063); es verdient aber Beachtung, weil es wohl auch mit der gesteigerten Verdunstung an der Oberfläche des Auges zusammenhängt.

§ 160. Es steht nun in Frage, ob die an die Vertrocknung sich anschließende Entzündung der Hornhaut die direkte Folge der ersteren ist und durch die somatogenen Zersetzungsprodukte des zerfallenden Gewebes angeregt wird, oder ob sie, was für die durch grobe Traumen erzeugte Form nicht zu bezweifeln ist, durch Mikroorganismen entsteht, welche sich nachträglich in dem nekrotischen Gewebe ansiedeln. Der mikrobische Ursprung der neuroparalytischen Keratitis wurde zuerst ganz allgemein angenommen von Eberth (1059), welchem sich später C. Balogh (1064) anschloss. Feuer (1066, 1067) giebt an, niemals Mikroorganismen dabei gefunden zu haben und erklärt, dass sie nicht als Ursache zu betrachten seien; E. v. Hippel (1078) konnte sie wenigstens nicht als regelmäßigen Befund nachweisen und stimmt daher der Ansicht Feuer's zu, erkennt aber später in Folge eines positiven Befundes beim Menschen für gewisse Fälle ihre Mitwirkung an (1098). Schiff (1077) konstatierte beim Hunde nach Trigeminusdurchschneidung regelmäßig verschiedene Arten von Mikroorganismen in wechselnder Menge, denen er aber keine ätiologische Bedeutung zuschrieb, weil sich zwischen ihrem Vorkommen und ihrer Zahl und dem Verlaufe der Hornhautaffektion kein entsprechendes Verhältnis herausstellte.

Ollendorff (1102) fand bei seinen speziell auf die Aufklärung dieses Punktes gerichteten Untersuchungen, dass bei der Vertrocknungskeratitis, wenn es schon zu Eiterung gekommen war, Mikroorganismen niemals fehlten; sie fanden sich aber immer nur an der Oberfläche des zerfallenden Gewebes und nicht in derartigem örtlichem Verhältnisse zu dem Eiterungsprozesse, dass man sie als Ursache desselben auffassen musste; auch sprach

gegen ihre Beteiligung das Fehlen stärkerer Entzündung der Lidbindehaut und das Freibleiben der Iris. Er hält daher ebenfalls die Mikrobienwirkung für unwesentlich und konnte für diese Ansicht noch auf anderem Wege eine wichtige Stütze gewinnen.

Wenn man die Mikrobien nicht als eigentliche Ursache der Keratitis anerkennt, so muss man in Ermangelung sonstiger Ursachen annehmen, dass die Zersetzungsprodukte des zerfallenden Gewebes an und für sich im Stande sind, eitrige Entzündung hervorzurufen. Dies fand sich bei Versuchen Ollendorff's mit Luxation des Bulbus in der That bestätigt; die Folgen der dabei auftretenden Eintrocknung des Bulbus stimmten, abgesehen von nebensächlichen Unterschieden, ganz mit denen nach der Trigeminusdurchschneidung überein; es kommt zu tiefgehender Nekrose der Hornhaut und selbst der angrenzenden Sklera, mit demarkierender Eiterung in der Umgebung. Hier blieb aber im Entwicklungsstadium des Prozesses die Ansiedelung von Mikroorganismen völlig aus und die ganzen Befunde sprachen dafür, dass die reaktive Eiterung als Folge der Gewebsnekrose anzusehen war. Hieraus ergiebt sich also mit großer Wahrscheinlichkeit, dass auch für die Entstehung der Vertrocknungskeratitis nach Trigeminusdurchschneidung die Beteiligung von Mikroorganismen nicht notwendig ist.

§ 161. Galle (1081—83, 1085—86) hat die nach der Trigeminusdurchschneidung an der Hornhautoberfläche auftretenden Grübchen als eine besondere Form von Ernährungsstörung aufgefasst, welche eine direkte Folge der Nervendurchschneidung sein soll, und hat behauptet, dass die nach der letzteren auftretenden Grübchen völlig anderer Art seien als diejenigen, welche bei erhaltenem Nerven vorkommen. Beide entstünden allerdings erst durch den Einfluss geringgradiger äußerer Schädlichkeiten, und hauptsächlich durch Verdunstung; sie unterschieden sich aber dadurch, dass bei nicht durchschnittenem Nerven das Hornhautgewebe hinter den Grübchen normal sei, nach der Durchschneidung dagegen die erwähnte trophische Störung zeige. Die Entstehung der Grübchen lasse sich zwar auch im letzteren Falle durch Schutz des Auges verhüten, nicht aber die Ernährungsstörung; diese sei stets vorhanden, aber am geschützten Auge nur durch mikroskopische Untersuchung nachzuweisen. Bei ganz jungen und auch bei zu alten Tieren sollen die Grübchen nicht oder nicht deutlich auftreten, aber die Ernährungsstörung deshalb doch vorhanden sein. Die durch letztere bewirkten Veränderungen bestünden im Bereiche der Grübchen in fleckweiser Nekrose des Epithels mit Vertrocknung seiner obersten Schicht, im Absterben der Hornhautkörperchen und dahinter in Wucherung des Endothels und Niederschlägen aus dem Kammerwasser; an den zwischenliegenden Stellen in Wucherung des Epithels mit Abstoßung

an der Oberfläche, Wucherung der Hornhautkörperchen u. s. w. Die erwähnten Veränderungen sollen sich schon nach 15 Minuten vollzogen haben und das Kammerwasser schon nach 2 Stunden gerinnungsfähig geworden sein.

Wie man sieht, sind dies ganz dieselben histologischen Veränderungen, welche auch Ollendorff (vgl. S. 406), nur etwas später, beobachtet hat, und die sich ganz ungezwungen auf Flüssigkeitsverlust beziehen lassen. Nach Gaule gehen sie bei weiterer Steigerung in die neuroparalytische Keratitis über. Die letztere könne aber auch lediglich in Folge der Sensibilitätsstörung durch den bloßen Einfluss äußerer Schädlichkeiten entstehen, während zur Entstehung der spezifischen Ernährungsstörung eine Verletzung des Ganglions erforderlich sei.

Die trophische Störung soll nämlich nur dann eintreten, wenn das Ganglion selbst verletzt worden ist, nicht aber bei Durchschneidung des Nerven, central oder peripher vom Ganglion, während die neuroparalytische Keratitis auch ohne Verletzung des Ganglions vorkommen soll. Man habe die Bedeutung der neuroparalytischen Keratitis in theoretischer Hinsicht wesentlich überschätzt und dagegen die viel wichtigeren eigentlichen trophischen Störungen fast ganz übersehen.

Wenn nun Gaule auch angiebt, dass sich die Grübchenbildung durch Schutz des Auges verhindern lässt, so müsste doch die von ihm angenommene trophische Störung, welche auch bei geschütztem Auge eintreten soll, im Verlaufe der Zeit sich in irgend einer Weise äußern. Nun hat aber Hanau 1096 bei Wiederholung des v. Gudden'schen Versuches, wenn die Lidspalte über eine Woche, ja ein volles Jahr nach der im Ganglion vorgenommenen Durchschneidung geöffnet wurde, nicht nur keine Grübchen, sondern eine völlig normale Hornhaut gefunden, und zwar auch bei ganz erwachsenen Tieren. Übrigens sah er die Grübchen nach Durchschneidung des Ganglions auch bei jungen Tieren in derselben Weise auftreten wie bei älteren. Überhaupt unterscheiden sich, wie Hanau hervorhebt, die nach Durchschneidung des Ganglions auftretenden Grübchen in keiner Weise von denjenigen, welche ohne dieselbe beim normalen Auge, bei vermehrtem Wasserverluste vorkommen. Sie fehlen an dem von den Lidern bedeckten Teile der Bindehaut, kommen aber daselbst hervor, wenn man denselben der Verdunstung aussetzt. Sie verschwinden nach Vernähung der Lidspalte und kommen aufs neue zum Vorschein, wenn man diese wieder öffnet, aber nicht verstärkt, sondern wie im Beginne. Ihr Vorkommen am stark kokainsierten normalen Auge bei offen gehaltener Lidspalte, das auch beim Menschen zu beobachten ist, wurde schon oben erwähnt. Hanau sah sie ferner nach Facialisdurchschneidung, besonders bei gleichzeitiger Exstirpation der Nickhaut und Auseinandernähen der Lider, bei tiefer Äthernarkose, bei lange dauernder Agone und endlich bei Luxation des Bulbus und fortgesetztem Anblasen desselben. Hierdurch findet die Ansicht von Feuer und E. v. Hippel,

dass die Grübchen lediglich durch die Abtrocknung der Hornhaut entstehen, vollkommene Bestätigung.

Auch die Angabe Gaule's, dass die Grübchen nur die Folge der Durchschneidung des Ganglions seien und bei Durchschneidung des Nerven, central oder peripher vom Ganglion, nicht auftreten, fand Hanau nicht bestätigt, indem nach vorausgeschickter Durchschneidung der Hornhautnerven im Limbus corneae (nach Ranvier die nachträgliche Durchschneidung des Ganglions, die hier auf die Hornhautinnervation keinen Einfluss mehr haben konnte, das Auftreten der Grübchen ganz wie sonst hervorrief. Bei alleiniger Durchschneidung der Hornhautnerven im Limbus treten ebenfalls Grübchen auf, aber nur in geringer Zahl, was leicht begreiflich ist, da hier noch ein recht großes sensibles Gebiet für Auslösung des Thränen- und Lidreflexes übrig bleibt. Aus demselben Grunde hat auch die Ranvier'sche Operation keine neuroparalytische Keratitis zur Folge.

Endlich ist anzuführen, dass die Grübchen auch bei centraler Durchschneidung des Nerven, zwischen Ganglion und Pons, an einer auch mikroskopisch von Ganglienzellen freien Stelle auftreten, was übrigens vor längerer Zeit (1855) schon von Budge (1039) und später 1892 von Eckhard 1084), der sich einer besonderen, von ihm angegebenen Methode bediente, gefunden worden ist. Gaule hatte aber gegen Eckhard den Einwand erhoben, dass bei dieser Methode doch Ganglienzellen verletzt sein konnten, da die mikroskopische Untersuchung solche noch $^1/_2$ cm central vom Pons nachweise, während Hanau den Nerven an der Durchschnittsstelle von Ganglienzellen frei fand.

§ 162. Verschiedene Autoren haben behauptet, dass die Durchschneidung des Trigeminus central vom Ganglion nicht dieselben Folgen nach sich ziehe, wie die nach der gewöhnlichen Methode, im Ganglion selbst, dass dabei die neuroparalytische Keratitis ganz ausbleibe oder weniger intensiv sei. Magendie fand, dass nach retroauriculärer Durchschneidung, central vom Ganglion, die Affektion auf den oberen Teil der Hornhaut beschränkt blieb. Dieses Verhalten beruht aber, wie Schiff 1040 gezeigt hat, auf einer unabsichtlichen Nebenverletzung bei der Operation und liefert gerade eine neue Stütze für die Vertrocknungstheorie.

Magendie verletzte bei dieser Methode der Durchschneidung regelmäßig die Gegend des Pedunculus cerebelli ad pontem, wodurch Schielstellung des Auges nach vorn und unten auftrat; es ist hiernach ohne Weiteres verständlich, dass nur der jetzt der Lidspalte gegenüberliegende Teil der Hornhaut die Folgen der Vertrocknung erfahren konnte. Der Versuch wurde mit demselben Ergebnis von Hanau wiederholt. Ferner sah Magendie 1037, S. 304 bei Durchschneidung des Nerven in der Medulla oblongata in einem Falle die Keratitis erst am sechsten Tage und wenig ausgesprochen auftreten.

Schiff (1092) zeigte indessen, dass dies auf unvollständiger Durchschneidung beruht haben muss, was wohl auch erklärt, dass Cl. Bernard (1048) bei dieser Methode die Hornhautaffektion ganz ausbleiben sah. Bei vollständiger Trennung einer Hälfte der Medulla oblongata in ihrem oberen Teile, wo die Trigeminuswurzeln herabsteigen, tritt nach Schiff der Erfolg für die Cornea und auch die Hyperämie der Iris- und Bindehautgefäße ganz in derselben Weise und in ebenso rascher Entwicklung ein wie sonst; namentlich bei Hunden war der Erfolg ganz vollständig. Schnitte unmittelbar unterhalb der Spitze des Calamus scriptorius hatten diesen Erfolg nicht. Bei Kaninchen wurde vom unteren Teile der Medulla oblongata aus keine Cornealtrübung mehr erzeugt, dagegen noch Gefühlslähmung der betreffenden Gesichtshälfte. Auch Laborde und Duval (1068) haben durch halbseitige Verletzung der Medulla oblongata neuroparalytische Keratitis erzeugt. Das Ausbleiben der Hornhautaffektion trotz Verlust der Empfindlichkeit erklärt sich in diesen Fällen vermutlich auf dieselbe Weise, wie es oben für die unvollständige Durchschneidung des Trigeminus an seinem Austritte aus der Schädelhöhle angegeben wurde. Demgemäß sah auch Wallenberg (1095) die nach Eingriffen auf die Medulla oblongata entstandene neuroparalytische Hornhautaffektion trotz andauernder Anästhesie der Cornea heilen, nachdem die anfangs ebenfalls anästhetischen Lider ihre Sensibilität wieder erlangt hatten. Doch soll damit nicht ausgeschlossen werden, dass auch noch andere Umstände mit im Spiele sein können, welche die Entstehung der Hornhautaffektion erschweren oder begünstigen. Eine solche Ursache, warum, wie Magendie fand, bei Hunden und Katzen die Durchschneidung weiter hinten von geringerem Erfolge sein kann, als nach der gewöhnlichen Methode, im vordersten Teile des Ganglion Gasseri, ist nach Schiff (1090) die bei letzterem Verfahren nicht leicht zu vermeidende Durchschneidung des Oculomotorius. Das Auge ist dabei starr hervorragend und unbeweglich, während bei Durchschneidung in der Nähe des Pons, hinter der Austrittsstelle des Oculomotorius, die Verletzung dieses Nerven vermieden wird, wie denn auch Magendie dabei die Augenbewegungen erhalten fand. In Folge der Protrusion und Unbeweglichkeit des Auges müssen natürlich äußere Schädlichkeiten, insbesondere auch die Verdunstung, in viel höherem Grade wirksam sein. Schiff konnte bei einem neuen Verfahren der Durchschneidung beim Hunde die Verletzung des Oculomotorius vermeiden und überzeugte sich, dass der Trigeminus alsdann bei Durchschneidung im Ganglion nicht mehr im Nachteile ist, als bei Durchschneidung zwischen Ganglion und Gehirn.

Auch Cl. Bernard (1060) hat bei intrakranieller Durchschneidung des Trigeminus central vom Ganglion beim Kaninchen und Hunde das baldige Auftreten der neuroparalytischen Keratitis konstatiert, und die nach 8 Tagen vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab, wie zu erwarten, dass

nur die Fasern der motorischen Portion degeneriert, dagegen die der Portio major, welche das Ganglion durchsetzen, wohl erhalten geblieben waren. Dagegen bleibt, wie hier nochmals hervorgehoben sei, bei Durchschneidung sämtlicher zur Hornhaut gehender Nervenfasern, durch cirkuläre Incision am Hornhautrande nach Ranvier, die neuroparalytische Hornhautaffektion aus, zum besten Beweise, dass es sich nicht um Erhaltenbleiben trophischer Fasern handelt, und dass es auch nicht so sehr auf die Empfindlichkeit der Hornhaut selbst ankommt, als auf die Funktionierung der Schutzeinrichtungen, die in dem Lidschlage und der Thränenabsonderung gegeben sind.

§ 163. Bei Hunden machte Schiff (1075) die Beobachtung, dass es nur eine gewisse Zeit nach der Operation zur Entstehung von neuroparalytischer Keratitis kam, und zwar nur so lange, als die dadurch bewirkte vasomotorische Lähmung der Bindehaut anhielt: war diese zurückgegangen, was etwa 14 Tage nach der Operation der Fall zu sein pflegte, so sah er trotz fortbestehender Sensibilitätsstörung die Hornhautaffektion ausbleiben. Die schon aufgetretenen Geschwüre heilten im Verlaufe von einigen Wochen aus, obwohl das Auge ohne Schutz gelassen wurde; doch kamen später zuweilen noch leichte Rückfälle vor. Er schließt daraus, dass die neuroparalytische Hyperämie eine wesentliche Bedingung für das Zustandekommen der Hornhautaffektion sei.

Bei Kaninchen tritt aber eine solche Immunität nicht ein; Hanau sah, wie schon oben berichtet wurde, bei einem Kaninchen mit künstlichem Verschlusse der Lidspalte die Hornhautaffektion in schwerster Form auftreten, als ein volles Jahr nach der Trigeminusdurchschneidung die Lidspalte geöffnet wurde, wobei sich die bis dahin geschützte und bis auf eine kleine Stelle unempfindlich gebliebene Cornea zunächst absolut normal erwies; auch Ollendorff sah sie noch $2^1/_2$ Monate nach der Durchschneidung bei Wegnahme der bis dahin getragenen Schutzvorrichtung entstehen. Beim Kaninchen ist überdies die neuroparalytische Hyperämie der Conjunctiva so gering, dass sie von manchen Autoren ganz in Abrede gestellt wird, und verschwindet jedenfalls einige Tage nach der Operation vollständig. Auch die Irishyperämie scheint nicht lange bestehen zu bleiben und geht sogar beim Hunde, wie Schiff berichtet, nach 9—12 Tagen zurück. Das Auftreten der neuroparalytischen Keratitis ist also keineswegs allgemein an das Vorhandensein von neuroparalytischer Hyperämie gebunden. Schiff 1075 war der Ansicht, dass die letztere eine Verminderung der Resistenz des Auges gegen äußere Schädlichkeiten zur Folge habe; diese Ansicht ist aber unhaltbar, da sich durch die Versuche von Senftleben und verschiedenen späteren Autoren herausgestellt hat, dass das Auge nach der Trigeminusdurchschneidung auf äußere Schädlichkeiten nicht stärker reagiert als ein normales. Auch kann man sich nicht wohl vorstellen, wie eine Hyperämie

die Entstehung der neuroparalytischen Keratitis begünstigen sollte, da sie doch der drohenden Vertrocknung der Hornhaut entgegenwirken muss. Die Beobachtung von Schiff braucht aber darum nicht bezweifelt zu werden, zumal die Hornhaut des Menschen noch viel weniger dem Auftreten neuroparalytischer Keratitis ausgesetzt ist, nur muss dieselbe auf andere Weise erklärt werden. Man kann daran denken, dass beim Hunde vielleicht nach einiger Zeit sich gewisse kompensatorische Vorgänge ausbilden, durch welche der Flüssigkeitsverlust des Auges vermindert oder die Flüssigkeitszufuhr in anderer Weise gedeckt wird. Es ist hier u. a. an eine Wirkung der Muskulatur der Lider und Nickhaut und des Retractor bulbi, sowie an geänderte Sekretionsverhältnisse der Thränen- und Bindehautflüssigkeit zu denken. Übrigens bedarf der Verlauf der neuroparalytischen Bindehauthyperämie beim Hunde noch genauerer Untersuchung. Wie an anderer Stelle § 197 gezeigt werden soll, fehlt es an ausreichenden Beobachtungen über das Verhalten der Bindehautgefäße, wenn das Auge von Anfang an in ausreichender Weise gegen die Wirkung äußerer Schädlichkeiten geschützt wird, und es scheint nicht ausgeschlossen, dass die stärkere und länger anhaltende Hyperämie, welche bei diesem Tiere beobachtet wurde, teilweise als Reizwirkung durch Einfluss äußerer Schädlichkeiten zu betrachten ist.

Es braucht kaum ausdrücklich bemerkt zu werden, dass die Durchtrennung aus dem Sympathicus stammender, in oder neben dem Trigeminus verlaufender Fasern für sich allein die Ursache der neuroparalytischen Hornhautaffektion nicht sein kann, weil diese beim Tiere wie beim Menschen nach Durchschneidung des Halssympathicus oder nach Exstirpation seines oberen Ganglions stets vermisst wird. Auch beim Menschen liegen darüber zur Zeit vollkommen ausreichende Erfahrungen vor (vgl. § 44).

Seydel (1099) hat einen Erklärungsversuch aufgestellt, bei welchem er, im Einklange mit Schiff, als wesentlichen Faktor eine Lähmung gefäßverengernder sympathischer Fasern annimmt; zu derselben soll aber als weitere Ursache noch die durch die Anästhesie begünstigte Wirkung äußerer Schädlichkeiten hinzukommen. Nimmt man aber die letztere Ursache als notwendig an, so ist die erstere wohl entbehrlich. Seydel stellt sich vor, dass bei der vermehrten Wirkung äußerer Einflüsse das Ernährungsbedürfnis gesteigert sei und die Gefäße wegen der Innervationsstörung dieser Zunahme nicht mehr entsprechen könnten, so dass eine Ernährungsstörung resultieren müsse. Er hat aber übersehen, dass bei der neuroparalytischen Hyperämie die Cirkulation beschleunigt und die Temperatur erhöht ist, so dass dabei im Gegenteil eine Beförderung des Stoffwechsels erwartet werden muss. In der That ist auch von Snellen (1072) eine raschere Heilung von Substanzverlusten der Hornhaut nach Sympathicusdurchschneidung beobachtet worden.

Im geraden Gegensatze zu Schiff behauptete Cl. Bernard (1060), es handle sich bei der Entstehung der neuroparalytischen Keratitis um eine Lähmung gefäßerweiternder Nerven, also um eine Gefäßverengerung und dadurch bedingte Ernährungsstörung, wobei er den Einfluss äußerer Reize in Abrede stellte. Schon vorher hatte er (1048) die Bemerkung gemacht, dass die Exstirpation des obersten Halsganglions des Sympathicus die Ernährungsstörungen zu verzögern scheine, und bezog dies auf die durch diesen Eingriff bewirkte Beschleunigung der Cirkulation. Nach Sinitzin 1056, 1057) soll die Exstirpation des Ganglion cervicale supremum sogar im Stande sein, die Folgen der Trigeminusdurchschneidung zu verhindern und den schon in der Entwicklung begriffenen Hornhautprozess zur Rückbildung zu bringen. Da aber bei ausdrücklich zur Kontrolle angestellten Versuchen weder Eckhard (1058), noch Senftleben (1062) diese Angaben bestätigen konnten, so dürfte diese Schutzwirkung, falls sie wirklich unter gewissen Umständen sich geltend machen kann, nicht von großer Bedeutung sein.

Auch Schiff spricht sich in diesem Sinne aus (1090): er hat die Beobachtung Sinitzin's nie genügend bestätigen können, führt aber doch einen Umstand an, welcher nach Sympathicusdurchschneidung das Auge in gewissem Grade gegen äußere Schädlichkeiten schützen kann. Dasselbe tritt nämlich mehr in die Orbita zurück und die Lidspalte wird enger; die Verhältnisse sind also hier gerade entgegengesetzt wie bei den Versuchen Magendie's, bei denen die Wirkung der Trigeminusdurchschneidung durch die unabsichtlich erzeugte Oculomotoriuslähmung gesteigert wurde vgl. § 162.

Ein gewisser Einfluss des Sympathicus auf die Entstehung der Keratitis konnte auch darin gesucht werden, dass dieser Nerv sich an der Thränensekretion beteiligen soll, doch ist seine Rolle dabei noch nicht genügend aufgeklärt. Nach Analogie der Speichelabsonderung könnte man erwarten, dass seine Erregung auch Thränensekretion hervorruft; dieselbe wurde auch von manchen Autoren beobachtet, von anderen aber vermisst. Andererseits hat man nach Sympathicusdurchschneidung bei Tieren vermehrte Thränenabsonderung gesehen, desgleichen auch beim Menschen (Jonnesco und Florescu 930). Übrigens fand Campos (1097) nach doppelseitiger Resektion des Ganglion cervicale supremum beim Menschen die Bindehaut normal befeuchtet und die reflektorische Thränenabsonderung vollkommen erhalten. Schiff (1091) hebt hervor, dass nach Sympathicusdurchschneidung bei Tieren das Auge feuchter als normal, nach Trigeminusdurchschneidung aber ungewöhnlich trocken sei. Da sich die erstere Erscheinung nach einiger Zeit wieder verliert, so ließe sie sich als Reizwirkung deuten; doch ist auch zu berücksichtigen, dass nach Arloing (1079) der Sympathicus beim Ochsen und bei der Ziege sowohl sekretionserregende, als sekretionshemmende Fasern für die Thränendrüse führen soll. Es muss also dahingestellt bleiben, ob ein solcher Einfluss des Sympathicus bei der Trigeminusdurchschneidung mitwirkt.

§ 164. Mit der Vertrocknungstheorie steht auch die Erfahrung im Einklange, dass bei den in Wasser und in feuchtem Raume gehaltenen

Amphibien, insbesondere beim Frosch, die Hornhautaffektion nach Trigeminusdurchschneidung, auch wenn keine Schutzmaßregeln angewendet werden, vollkommen ausbleiben kann.

F. Arlt jun. 1053) sah sie auch bei 6 Wochen lang fortgesetzter Beobachtung trotz vollständiger Unempfindlichkeit der Hornhaut nicht eintreten, während Budge 1039 und Marfels 1044 sie beobachteten, letzterer jedoch mit Ausnahme zweier Fälle, wo sich keine Ursache für das Ausbleiben ergab. Da bei den Versuchen von Marfels die Lidbewegungen ganz und die Augenbewegungen wenigstens teilweise aufgehoben waren, konnte es wohl auch bei diesem Tiere, bei geeigneten äußeren Umständen, leicht zu Vertrocknung der Hornhaut kommen, die unter anderen Verhältnissen ausbleiben wird. Die Durchschneidung kann nach Budge's Methode von der Mundhöhle aus vorgenommen werden, ohne das Leben der Tiere zu gefährden.

Auch eine Versuchsreihe von Schiff an Kröten (1048a), die derselbe allerdings nicht in diesem Sinne verwertet, spricht für den Einfluss der Vertrocknung. Bei den in Wasser gesetzten Tieren blieb die Keratitis aus, während sie bei anderen, die auf groben Sand gesetzt waren, auftrat; selbst Entfernung der Lider und Aufbringen von Sand rief auf der nicht durchschnittenen Seite keine Keratitis hervor, was wohl darauf zu beziehen ist, dass dadurch keine genügende Trockenheit der Hornhaut erzielt werden konnte.

§ 165. Es bleibt nun noch zu erklären, warum weder Durchschneidung des Facialis, noch Exstirpation der Thränendrüse, noch angeblich Auseinandernähung der Lider dieselben Folgen nach sich zieht wie die Trigeminusdurchschneidung. Wie besonders v. Gudden gezeigt hat, ist es äußerst schwer, ein Auge, dessen Empfindlichkeit erhalten ist, derart aller seiner Schutzvorrichtungen zu berauben, wie dies bei aufgehobener Empfindlichkeit der Fall ist. Bei Facialislähmung ist die Thränensekretion in der Regel erhalten, weil die Lähmung nur ausnahmsweise so hoch sitzt, dass auch die im Felsenbein abgehenden sekretorischen Fasern des Facialis ergriffen sind. Die Thränenabsonderung ist sogar in Folge der Reizung in der Regel gesteigert, und die Hornhaut wird bei dem vergeblichen Versuche, die Lidspalte zu schließen, durch die derselben Innervation gehorchende Kontraktion des Rectus superior nach oben gerollt und so durch das obere Lid geschützt. Beim Tiere kommt noch dazu die Wirkung des M. retractor bulbi, welche sich allmählich so weit ausbildet, dass das Auge tief hinter den Lidern liegt und selbst nach Exstirpation der Nickhaut durch dieselben hinreichend geschützt ist. Übrigens sah Högyes 1069) auch nach Ausreißung des Facialis aus dem Foramen stylo-mastoideum Keratitis ähnlich der bei Trigeminusdurchschneidung auftreten. Die Exstirpation der Thränendrüse bringt für sich allein unter sonst normalen Verhältnissen keine Trockenheit des Auges hervor, weil die Sekretion der Bindehaut zur Befeuchtung genügt. Was endlich die Beseitigung des Schutzes durch die Augenlider anlangt, so ist es Feuer bei

Anwendung zweckentsprechender Methoden, durch genügendes Auseinandernähen oder durch Abtragung der Lider, sowie Hanau und Ollendorff (vgl. § 160) durch dauernde Luxation des Bulbus, Letzterem auch durch Ektropionierung beider Lider in Verbindung mit Exstirpation der Nickhaut und Durchschneidung des Facialis, allerdings gelungen, trotz erhaltener Empfindlichkeit eine analoge Hornhautaffektion hervorzubringen.

§ 166. Wenn somit die Annahme einer trophischen Wirkung des Trigeminus auf die Hornhaut widerlegt ist, so bleiben noch zwei Erscheinungen am Auge übrig, welche als trophische bezeichnet werden könnten, nämlich die (im Leben nicht erkennbare) Zunahme des Eiweißgehaltes des Kammerwassers und die Herabsetzung des Augendruckes nach Trigeminusdurchschneidung. Beide sind wohl als Folgen der gestörten Gefäßinnervation zu betrachten, welche dieser Eingriff mit sich bringt, zumal sie ebenso wie die neuroparalytische Hyperämie nur kurze Zeit nach demselben vorhanden sind vgl. §§ 106 und 132). Ein direkter ursächlicher Zusammenhang zwischen diesen Erscheinungen und der Keratitis, welche beim Kaninchen nach noch so langer Zeit bei mangelndem Schutze des Auges sich einstellt, ist daher in keiner Weise anzunehmen.

§ 167. Auch beim Menschen können bei einem durch Verletzung oder durch Krankheit verursachten Ausfalle der Trigeminuswirkung ähnliche Hornhautaffektionen entstehen wie nach Trigeminusdurchschneidung beim Tiere. Sie treten jedoch bei ihm viel weniger häufig, mehr zufällig auf, und haben auch, wenn sie auftreten, oft einen milderen Charakter, was aber nicht ausschließt, dass auch schwere, trotz Behandlung zum Verluste des Auges führende Entzündungen vorkommen. Bei letzteren dürfte wohl immer eine Mitwirkung von Mikroorganismen anzunehmen sein.

Dass die Vertrocknungskeratitis in der Regel ausbleibt, erklärt sich dadurch, dass das menschliche Auge viel besser als das der gewöhnlich zu solchen Versuchen benutzten Tiere, insbesondere als das des Kaninchens, durch reflektorische Mechanismen gegen die Möglichkeit einer Vertrocknung der Hornhaut gesichert ist. Von besonderer Wichtigkeit ist hier, dass der reflektorische Lidschluss und die damit verbundene Aufwärtsrollung an beiden Augen gleichzeitig und symmetrisch erfolgt, auch wenn der Reiz nur ein Auge trifft, und dass die reflektorische Thränenabsonderung, obwohl in geringerem Grade, ebenfalls von der anderen Seite aus mit angeregt wird.

Immerhin ist auch beim menschlichen Auge bei Ausfall der Trigeminuswirkung die Befeuchtung im Vergleiche mit der der anderen Seite vermindert, und die geringere Thränensekretion muss zur Folge haben, dass das Auge gegen die Wirkung zufällig darauf gelangter Mikroorganismen weniger

geschützt ist; zufällige kleine Verletzungen, die hier wegen der aufgehobenen Sensibilität viel häufiger als sonst vorkommen, werden daher um so eher Gelegenheit zur Infektion geben und Entzündung nach sich ziehen. Unter besonderen Umständen, namentlich bei vorübergehender oder bleibender Insufficienz des Lidschlusses, wird es wohl auch zu wirklicher Vertrocknungskeratitis kommen.

Bei doppelseitiger Trigeminuslähmung ist die Gefahr der Hornhauterkrankung natürlich besonders groß, weil hier der Schutz durch die von der anderen Seite her ausgelösten Reflexe wegfällt, weshalb sie auch fast in allen beschriebenen Fällen auftrat.

Es ist hier nicht der Ort, auf die neuroparalytische Keratitis beim Menschen näher einzugehen; nur die nach Exstirpation des Ganglion Gasseri gemachten Beobachtungen müssen wegen ihrer Wichtigkeit hier noch Erwähnung finden, da sie vollkommen den Wert eines Experimentes besitzen und u. a. auch Aufschluss darüber geben, wie sich der Lidschlag und die Thränensekretion dabei verhält. Diese Beobachtungen stehen mit der oben vertretenen Ansicht über die Entstehung der neuroparalytischen Hornhautaffektion im besten Einklange.

F. Krause (1093) konnte verzweifelte Fälle von Neuralgie des Trigeminus durch die Exstirpation des Ganglion Gasseri zu dauernder Heilung bringen und macht genauere Mitteilungen über die in 5 Fällen danach beobachteten Erscheinungen.

Die Empfindlichkeit war in allen Fällen nicht nur im übrigen Trigeminusgebiete, sondern auch an der ganzen Oberfläche des Auges und der Lider vollständig und am Auge auch dauernd erloschen. Dabei blieb die Hornhaut vollkommen klar und die Bindehaut zeigte, abgesehen von etwas geringerer Befeuchtung, nicht die mindeste Abweichung von der Norm. Über das Vorkommen von neuroparalytischer Hyperämie geben diese Beobachtungen indessen keine genügende Auskunft, weil sie erst 18 Tage nach der Operation begonnen wurden und bei Tieren die Hyperämie kurze Zeit nach der Durchschneidung wieder verschwindet; es könnte daher in der ersten Zeit ein gewisser Grad von neuroparalytischer Hyperämie vorhanden gewesen sein. Der reflektorische Lidschluss, der von der gelähmten Seite aus fehlte, erfolgte von der gesunden Seite her gleichzeitig mit dem der letzteren, sowohl bei Berührung des Auges, als durch den Reiz der beginnenden Verdunstung. Die Thränensekretion war auf der operierten Seite deutlich vermindert, doch wurde die Oberfläche des Auges genügend feucht gehalten. Senföl bewirkte von der gesunden Nasenseite aus sofort Thränen des gleichseitigen Auges, auf der operierten Seite überhaupt nicht oder sehr spät. Beim Weinen wurden in einem Falle die Thränen auf der operierten Seite später und in geringerer Menge abgesondert. Dass überhaupt eine Thränenabsonderung zu Stande kommt, erklärt sich dadurch, dass nach Goldzieher 1087, 1088

und Jendrassik (1089) nicht der N. trigeminus, sondern der N. facialis die Innervation der Thränendrüse vermittelt, und dass seine sekretorischen Fasern, welche zunächst im N. petrosus sup. major verlaufen, nicht mit durchschnitten werden, weil sie erst in der Peripherie durch das Ganglion spheno-palatinum und den N. orbitalis zum N. lacrymalis hinzutreten. Goldzieher hat dies für die Fasern, die das Weinen bei psychischen Einflüssen vermitteln, festgestellt; wie ein Fall von Campos (1097) beweist, wird aber auch das auf reflektorischem Wege hervorgerufene Thränen durch den Facialis bewirkt. Die Thränenabsonderung ist daher nur deshalb gestört, weil die von der Bindehaut und Nasenschleimhaut ausgehende reflektorische Erregung der Sekretionsnerven weggefallen ist. Sie ist aber nicht vollständig aufgehoben, weil die Thränensekretion, wie ich gefunden habe, auch von der anderen Seite aus, jedoch in geringerem Grade, erregt wird. Ich fand dem entsprechend bei Trigeminuslähmung des Menschen, dass Reizung der anderen Nasenhälfte durch Einatmung von Senföl auf der Seite der Trigeminuslähmung eine geringe Thränensekretion hervorrief, während die Reizung der gleichen Nasenhälfte ohne Erfolg war. Es ist daher nicht nötig, mit F. Krause anzunehmen, dass der Trigeminus auch von Hause aus sekretorische Fasern enthalte, was auch durch das völlige Versiegen der Sekretion bei kompleter Facialislähmung ausgeschlossen wird.

Über einen etwaigen Einfluss des Sympathicus auf die Thränenabsonderung vgl. § 163, S. 414.

Auch die Spannung des Auges und der ophthalmoskopische Befund waren normal. Keiner der Operierten trug einen Schutzverband. Vorher bestehende oder nach der Operation auftretende Bindehaut- und Hornhautaffektionen verhielten sich nicht wesentlich anders als bei erhaltenem Trigeminus.

F. Krause schließt aus diesen Beobachtungen mit Recht, dass der Ausfall des Trigeminuseinflusses beim Menschen an sich keine Störungen irgend welcher Art am Auge herbeiführt. Eben so wenig treten aber im übrigen Trigeminusgebiete auch nach Jahren trophische Störungen auf. Auch Lexer (1103) spricht sich nach Beobachtungen an 15 von ihm selbst operierten Fällen, in denen nur 3mal Keratitis und 2mal Conjunctivitis nach der Operation auftraten und auch im weiteren Verlaufe sich keine schwereren Entzündungen der Augen einstellten, in ganz ähnlichem Sinne aus.

L. Krause glaubt trotzdem noch eine verminderte Widerstandsfähigkeit des Auges gegen entzündungerregende Schadlichkeiten und eine Verlangsamung der Heilungsvorgange der Gewebe annehmen zu müssen; doch handelt es sich hierbei gewiss nicht um direkte Wirkungen der Enervation, sondern um indirekte Folgezustande. Die Annahme einer verminderten Widerstandsfähigkeit gegen äußere Schadlichkeiten wurde bei Tieren durch Versuche direkt widerlegt § 157 und ist auch beim Menschen sicher nur eine scheinbare. Sie wird vorgetauscht durch den Umstand, dass die Wirkungen der oft erwähnten Einflüsse, der gesteigerten

Verdunstung, der verminderten Thränensekretion und der immer wiederkehrenden kleinen Verletzungen, sich summieren, so dass man den Eindruck erhält, als ob geringfügige Eingriffe unverhältnismäßig schwere Folgen nach sich zögen. Ebenso erklärt sich die scheinbar verminderte Heilungstendenz, die übrigens nur aus einem, zudem mit Thränensackblennorrhoe komplizierten Falle erschlossen wurde. Zum Schutze des Auges nach diesen Operationen haben sich die genannten Autoren der Bedeckung mit einem Uhrglase bedient, die ich seit vielen Jahren in der Form einer breiten Binde aus wasserdichtem Stoffe, in deren Mitte ein Uhrglas eingenäht ist, in allen Fällen von neuroparalytischer Keratitis mit dem besten Erfolge verwendet habe. Der Nutzen dieser Bedeckung weist gleichfalls darauf hin, dass auch bei der Entstehung der neuroparalytischen Keratitis des menschlichen Auges die mangelnde Befeuchtung als ein wichtiger Faktor zu betrachten ist.

IX. Abschnitt. Die Ernährungsverhältnisse der Krystalllinse.

I. Allgemeines. Ernährungsbedürfnis. Bedingungen der Durchsichtigkeit. Chemische Zusammensetzung.

§ 168. Wie schon oben hervorgehoben wurde, bedarf die ausgebildete Linse zu ihrer rein dioptrischen Funktion, bei welcher kein Stoffverbrauch stattfindet, keiner Zufuhr von Ernährungsmaterial. Eine solche ist nur zur Unterhaltung des Wachstums erforderlich, welches aber bei der Linse noch über die Zeit hinaus, wo das Wachstum des übrigen Körpers beendigt ist, wenn auch in abnehmendem Maße, fortdauert. Diese Neubildung von Linsensubstanz deckt auch den Ausfall des Volums, welcher von der zunehmenden Sklerosierung und Abplattung der schon gebildeten Fasern herrührt, so dass das Volum der ganzen Linse nicht nur nicht verringert wird, sondern sogar noch allmählich zunimmt. Bei der großen Langsamkeit dieses Wachstums ist das Ernährungsbedürfnis der ausgebildeten Linse wohl nicht sehr bedeutend, darf aber bei ihrem beträchtlichen Eiweißgehalte auch nicht unterschätzt werden.

Alter in Jahren	Gewicht in g	Volum in cmm	Spezifisches Gewicht (berechnet)	Aquatorialdurchmesser in mm
20—29	0,174	163	1,067	8,67
30—39	0,192	177	1,085	8,96
40—49	0,204	188	1,085	9,09
50—59	0,221	205	1,078	9,44
60—69	0,240	225	1,067	9,49
70—79	0,245	227	1,079	9,64
80—90	0,266	244	1,090	9,62

Die beiden letzten Reihen wurden von einer kleineren Zahl von Individuen gewonnen, weshalb die Werte weniger zuverlässig sind.)

Über die Wachstumsverhältnisse der menschlichen Linse vom 20. bis 90. Lebensjahre giebt vorstehende Tabelle von Priestley-Smith 1153,

Aufschluss, welcher bei 156 Individuen das Gewicht, das Volum und den Äquatorialdurchmesser der Linse bestimmte. Die Zahlen sind Mittelwerte aus einer größeren Zahl von Einzelbestimmungen.

Obige Zahlen werden bestätigt und für das kindliche Auge vervollständigt durch Wägungen E. v. Jäger's [1123], die ich zum Vergleiche zusammengestellt habe:

Alter	Mittleres Gewicht in g
6—14 Tage	0,084
16—40 »	0,095
100 »	0,122
16—28 Jahre	0,163
31—40 »	0,176
42—47 »	0,216
52—54 »	0,214
62—63 »	0,223
72 »	0,279.

Man ersieht hieraus, dass von der Geburt bis etwa zum 20. Lebensjahre das Gewicht der Linse sich ungefähr verdoppelt, dass aber beim Erwachsenen, vom 20. bis 80. Lebensjahre, Gewicht und Volum nur um etwa 30 % zunehmen.

Ob auch das spezifische Gewicht der Gesamtlinse mit dem Alter zunimmt, lässt sich aus den Zahlen von Priestley Smith nicht sicher entnehmen, doch kann eine etwaige Zunahme nur gering sein.

Bestimmungen des Wassergehaltes und der festen Bestandteile, welche Deutschmann [1144] und W. J. Collins 1170 an je sechs möglichst frischen menschlichen Linsen von verschiedenem Lebensalter ausführten, kamen in dieser Beziehung zu widersprechenden Resultaten. Deutschmann fand eine Verminderung des relativen Wassergehaltes, die anfangs sehr gering war und erst vom 10. Lebensjahre ab etwas größer wurde; sie betrug vom 3. bis 40. Jahre nur 0,7 %, vom 40. bis 63. Jahre ca. 5 % des Linsengewichtes. W. J. Collins fand dagegen, abgesehen von zufälligen Schwankungen, in allen Lebensaltern annähernd denselben Gehalt an Wasser und festen Stoffen, von 70 resp. 30 %, ebenso auch einen vom Alter unabhängigen Aschengehalt von weniger als 1 % des Totalgewichtes der Linse. Er hebt hervor, dass bei der Linse, deren alte Schichten von jungen umgeben sind, nicht wie bei den an der Körperoberfläche liegenden Epithelien, in der Verdunstung ein Grund zur Abnahme des Wassergehaltes der älteren Schichten gegeben sei.

Die gefundenen Werte stimmen sonst gut unter einander und mit den oben angeführten Bestimmungen überein[1]; die Zahl der untersuchten Fälle

1 Der Vorwurf von W. J. Collins, dass Deutschmann keine frischen Linsen benutzt habe, trifft hier nicht zu, da nur die außerdem untersuchten kataraktösen Linsen von auswärts bezogen waren.

ist aber zu klein und die etwaigen Unterschiede zu gering, als dass zufällige Schwankungen auszuschließen wären, es sind daher hierüber weitere Untersuchungen nötig.

Deutschmann's Ergebnisse sind:

Alter in Jahren	Gewicht der frischen Linse in g	Wassergehalt in Prozenten vom Gesamtgewicht	Trockenbestandteile in Prozenten vom Gesamtgewicht
3	0,149	70,84	29,16
32	0,190	70,60	29,40
35	0,199	69,91	30,09
40	0,191	70,50	29,50
52	0,179	68,30	31,70
63	0,223	64,63	35,37

W. J. Collins fand:

Alter in Jahren	Gewicht der frischen Linse in g	Wassergehalt in Prozenten vom Gesamtgewicht	Trockenbestandteile in Prozenten vom Gesamtgewicht	Asche
16	0,163	69	31	0,6
26	0,215	71	29	0,9
27	0,188	72	28	0,5
28	0,192	69	31	1,0
40	0,218	73	27	0,4
64	0,247	71	29	0,4

Für Tierlinsen wird der Wassergehalt in der Regel nicht unerheblich geringer angegeben; es fanden[1]):

Berzelius . . . . . 38 %
Simon beim Ochsen . . . . . 65,76 %
Kühne . . . . . ca. 60 %
Laptschinsky beim Ochsen . . . . . 63,57 %,

so dass die menschliche Linse wenigstens im Vergleiche mit der Ochsenlinse für wasserreicher zu halten ist.

§ 169. Dass zur Erhaltung der Durchsichtigkeit keine Stoffzufuhr notwendig ist, geht daraus hervor, dass die tote Linse in den Augenflüssigkeiten oder nach Herausnahme aus dem Auge in einer geeigneten Lösung einige Zeit hindurch vollkommen durchsichtig bleiben kann. Dass dies nicht in unbegrenzter Weise der Fall ist, liegt, abgesehen von der schwer zu vermeidenden Fäulnis, wohl nur daran, dass nach dem Absterben die Diffusionsverhältnisse der Linse eine Änderung erfahren, und dass durch die nun eintretenden osmotischen Vorgänge die Zusammensetzung der Linse geändert wird.

1) Citiert von Michel und Wagner 1154.

Auch das Verhalten der alternden Linsenfasern kann als Beweis dienen. Epitheliale Gebilde haben bekanntlich nur eine beschränkte Lebensdauer. Unter gewöhnlichen Verhältnissen erfahren die Epithelien eine regelmäßige Erneuerung, indem die an der freien Fläche liegenden, abgestorbenen Zellen abgestoßen werden, während von der Tiefe aus neue Elemente in die Höhe rücken. Bei der einwärts gehenden Wachstumsrichtung und in der geschlossenen Kapsel kann es aber bei der Linse nicht zur Abstoßung der alternden Elemente kommen. Sie bilden daher zeitlebens einen Bestandteil der Linse, den sog. Kern. Es ist schwer zu sagen, ob und wie weit diese Fasern noch als lebend zu betrachten sind: jedenfalls ist ihnen mit dem Schwunde des Kernes die Fähigkeit der Regeneration abhanden gekommen, und ihre an die Verhornung der Epidermiszellen erinnernde Verdichtung und Abplattung macht es wahrscheinlich, dass ihre Lebensfähigkeit von der der letzteren nicht sehr verschieden ist. Trotzdem bleiben sie ebenso durchsichtig wie die jüngsten Fasern der Rindenschicht. Es steht damit nicht im Widerspruche, dass es in manchen Fällen im späteren Lebensalter, bei der senilen Katarakt, in der That zur Entstehung einer Linsentrübung kommt. Es handelt sich dabei um einen pathologischen Vorgang, dessen Ursachen noch nicht genügend bekannt sind; derselbe steht zwar mit gewissen Altersveränderungen im Zusammenhange, kann aber nicht einfach als Folge der physiologischen Abnahme der Ernährung im Alter betrachtet werden, da er nicht regelmäßig, sondern nur ganz ausnahmsweise zur Entwicklung kommt.

Die an Hornsubstanz erinnernde Beschaffenheit des senilen Linsenkernes, besonders bei der Alterskatarakt, hat die Vermutung eines Keratingehaltes nahe gelegt. Dieselbe konnte aber nicht bestätigt werden, da die kataraktöse Linsensubstanz bei der Pepsinverdauung, welcher das Keratin widersteht, gelöst wird (Kuies 1441).

Für die Erhaltung der Durchsichtigkeit der Linse ist es von großer Wichtigkeit, dass die sie umgebende Flüssigkeit ihre bestimmte Zusammensetzung und Koncentration behält und frei von Substanzen bleibt, welche auf die Linse schädlich einwirken. Sie zeigt gegenüber dem physikalischen und chemischen Verhalten des sie umgebenden Mediums eine große Empfindlichkeit; schon geringe Unterschiede der Koncentration und der Diffusionsverhältnisse, direkte Berührung mit dem umgebenden Kammerwasser, geringe mechanische Einflüsse, Änderungen der Temperatur können sie in hohem Grade schädigen und Trübung und selbst Zerfall ihres Gewebes herbeiführen. Auch gewisse, sonst wenig differente chemische Substanzen können Linsentrübung bewirken. Man muss indessen diese Art der Schädigung von Ernährungsstörungen im gewöhnlichen Sinne, bei denen es sich um mangelnde Zufuhr von Ernährungsmaterial handelt, wohl unterscheiden. Auch in denjenigen Fällen, wo die Linsentrübung nachweislich durch eine

hochgradige Cirkulationsstörung im Uvealtraktus bewirkt wird, scheint dieselbe nicht auf direktem Wege zu entstehen, sondern indirekt durch das Absterben der sie gegen die vordere Kammer hin abgrenzenden Epithelschicht.

Von der Verbindung mit der Zonula ciliaris ist die Ernährung und Durchsichtigkeit der Linse unabhängig: bei Verschiebung der Linse in den Glaskörper durch Verletzung oder durch spontane Ablösung von der Zonula kann ihre Durchsichtigkeit dauernd erhalten bleiben; wenn eine Trübung eintritt, was zuweilen vorkommt, so ist diese deshalb nicht auf die Ablösung, sondern auf sonstige, gleichzeitig wirkende Ursachen zu beziehen, wie sie auch sonst der Kataraktbildung zu Grunde liegen.

§ 170. Die Linse enthält nach den Analysen von Laptschinsky (1136 und Hoppe-Seyler 1150) beim Rind und Hammel im Mittel:

Albuminstoffe	34,93 %
Lecithin	0,23 %
Cholesterin	0,22 %
Fette	0,29 %
Lösliche Salze	0,53 %
Unlösliche Salze	0,23 %.

Etwa die Hälfte der Eiweißkörper ist nach Mörner 1182 in Wasser oder verdünnter NaCl-Lösung leicht löslich: der unlösliche Rest hat ebenfalls die Zusammensetzung und die Reaktionen der Eiweißkörper und wird als Albumoid bezeichnet. Die Menge der löslichen Eiweißsubstanzen nimmt von außen nach innen ab, die der unlöslichen dagegen zu.

Von den löslichen Eiweißkörpern besteht die Hauptmenge aus globulinartigen Substanzen, die zu den Vitellinen gehören, und von denen wenigstens zwei Arten, das α und β Krystallin, zu unterscheiden sind. Die Menge des daneben vorkommenden Albumins ist sehr gering. Der wässerige Auszug der Linse reagiert alkalisch.

II. Der Stoffwechsel der Linse.

1. Vorbemerkungen. Besonderheit der Diffusionsvorgänge während des Lebens.

§ 171. Da die Linse ringsum von der Kapsel umschlossen ist, welche keine anatomischen Poren besitzt, kann ihre Stoffzufuhr nur auf dem Wege der Endosmose erfolgen. Ihr Stoffwechsel gehorcht aber nicht den gewöhnlichen Diffusionsgesetzen, da sie nicht, wie in diesem Falle zu erwarten wäre, ihre Zusammensetzung gegen die der umgebenden Medien allmählich ausgleicht. Sie ist vielmehr während des Lebens im Stande, ähnlich wie die roten Blutkörperchen im Plasma, ihre von der des Humor aqueus und

vitreus sehr abweichende Zusammensetzung bis zu einem gewissen Grade unverändert zu erhalten, und erst nach dem Tode beginnt ein durch die gewöhnliche Endosmose bedingter Stoffaustausch gegen die Umgebung. Es lässt sich vermuten, dass im Leben einerseits die der Linse nicht dienlichen Substanzen, insbesondere ein Überschuss an Wasser, von ihr abgehalten werden, und andererseits die Nährsubstanzen in Folge gewisser Affinitäten in sie eindringen und zum Aufbau ihrer Gewebselemente verwendet werden. Ihr Verbrauch muss dann ein stetiges Nachrücken zur Folge haben. Die Ursache dieser Abweichung von den gewöhnlichen Vorgängen der Endosmose ist noch nicht genügend bekannt; doch spielt dabei gewiss die Kapsel nebst ihrem Epithel eine wichtige Rolle. Bei der Schutzwirkung des letzteren, wie bei dem Eindringen der Nährsubstanzen werden wohl dieselben Einflüsse wirksam sein, auf welchen auch sonst das ablehnende Verhalten des Protoplasmas gegen das Eindringen gewisser Substanzen und die sog. physikalische Selektion Spiro 1194 beruhen.

Durch Filtration kann Flüssigkeit schon deshalb nicht in die Linse eindringen, weil ihre Kapsel sich in einem gewissen Spannungszustande befindet, in Folge dessen der Druck innerhalb derselben den außerhalb übertrifft. Das Vorhandensein dieser Spannung wird dadurch bewiesen, dass die Ränder der elastischen Kapsel bei Verletzungen sich zurückziehen und dass die ganze Linse bei Nachlass des durch die Zonula auf sie ausgeübten Zuges eine Annäherung an die Kugelgestalt erfährt, was auf die Abnahme einer vorhandenen Spannung schließen lässt. Unter gewissen pathologischen Verhältnissen, wenn die abgestorbene Linse ihre Selbständigkeit gegenüber der Umgebung verloren hat, kann es in Folge dieser Spannung der Kapsel zur Filtration des Inhaltes nach außen und zur Verkleinerung des Linsenvolums durch Flüssigkeitsverlust kommen.

Unsere Kenntnisse der Ernährungsverhältnisse der Linse sind noch ziemlich lückenhaft und es herrschen darüber vielfach irrige Vorstellungen. Dies gilt besonders für die Annahme, dass die Ernährungsflüssigkeit in anatomisch präformierten Kanälen und in Form von Flüssigkeitsströmungen in die Linse eindringe und sie in gleicher Art wieder verlasse. Dass die Kapsel frei von Lücken ist, lässt sich durch Filtrationsversuche mit körnigen und kolloiden Farbstoffen leicht erweisen und das Vorkommen der früher von v. Becker in der Linse angenommenen interfibrillären Räume ist schon von Sernoff und Barchuin 1132 durch Untersuchung gut fixierter Linsen widerlegt worden. Auch die eingehenden Beschreibungen und Abbildungen von Henle 1140 und von Rabl 1204 zeigen u. a., dass die Linsenfasern einfach an einander liegen und dass zwischen ihnen keine Lücken von messbarer Dimension vorhanden sind. Das Vorkommen einer minimalen Menge von Kittsubstanz ist nur aus der Sichtbarkeit der Faserkonturen zu erschließen, da ohne eine solche wegen der Gleichheit des Brechungsindex

die Grenze benachbarter Fasern gar nicht wahrzunehmen wäre. Dieses Verhalten und die zähe, klebrige Beschaffenheit der frischen Linsensubstanz schließen das Vorkommen von Flüssigkeitsströmungen in der Linse ebenso aus wie der Mangel von Lücken der Kapsel. Dagegen kann die Kittsubstanz, so gering auch ihre Menge sein mag, sehr wohl einen endosmotischen Stoffaustausch vermitteln. Manche Beobachtungen sprechen dafür, dass der Stoffwechsel der Linse zunächst zwischen den Zellen des Epithels und den Linsenfasern vor sich geht, während diese Elemente selbst, wie dies bei Zellen ganz allgemein der Fall ist, sich gegen die Aufnahme fremder Substanzen in gewissem Maße ablehnend verhalten.

Wenn Schlosser (1169) nach Verletzung der Linsenkapsel bei Tieren ähnliche interfibrillare Spalten beobachtet hat, wie früher v. Becker bei Behandlung herausgenommener Linsen mit Quellung bewirkenden Flussigkeiten, so folgt daraus doch nur, dass die lebende Linse nach Eröffnung der Kapsel der Wirkung der Quellung in gleicher Form unterliegt wie die tote.

Kommt es somit bei der Untersuchung des Stoffwechsels der Linse darauf an, den zwischen ihr und der Umgebung stattfindenden Diffusionsverkehr kennen zu lernen, so erweist es sich wegen der Kompliziertheit der Verhältnisse als notwendig, die Darstellung einigermaßen zu spezialisieren. Wir werden daher zunächst die Rolle, welche die Linsenkapsel dabei spielt, und dann das Verhalten der ganzen Linse zu besprechen haben. Für den letzteren Fall empfiehlt es sich, das Eindringen gelöster Stoffe in die Linse durch Diffusion gesondert zu behandeln, ohne Rücksicht darauf, ob dabei ein endosmotischer Flüssigkeitsaustausch stattfindet, und darauf erst die Vorgänge der Endosmose der Betrachtung zu unterziehen.

2. Die Diffusion und Filtration durch die Linsenkapsel.

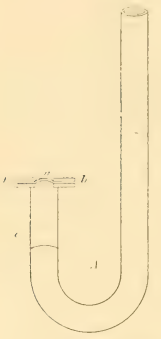
§ 172. Dass die Linsenkapsel sowohl während des Lebens, als nach dem Tode einen regen Diffusionsverkehr vermitteln kann, ergiebt sich schon aus den weiter unten mitzuteilenden Beobachtungen über die Diffusionsvorgänge nach Einlegen der ganzen Linse in Wasser oder Salzlösungen verschiedener Koncentration, sowie aus dem Eindringen diffundierender Substanzen nach Einführung derselben in den Blutkreislauf oder in die Augenflüssigkeiten.

Zur genaueren Erforschung der Diffusion und Filtration sind aber Versuche an der isolierten Linsenkapsel anzustellen.

Man kann zu diesem Zwecke die Linsenkapsel auf eine Glasrohre aufbinden oder mit einem Kautschukringe befestigen und abwärts gekehrt in eine Schale mit Flussigkeit eintauchen lassen. Ich bediene mich dazu einer zuerst für die Descemet'sche Membran von mir angegebenen Methode, bei welcher die Membran zwischen zwei runde, mit centraler Öffnung versehene Glasplättchen mit Wachs

eingekittet wird. Man breitet sie glatt auf dem einen Glasplättchen aus und lässt sie leicht antrocknen, streicht dann über den Randteil mit einem Pinsel geschmolzenes Wachs und drückt die zuvor in der Flamme erwärmte zweite Glasplatte darauf. Der Rand der Glasplättchen wird dann zur Sicherung der Verbindung mit Siegellack umgeben, was sich ausführen lässt, ohne der Membran im mindesten zu schaden. Abgesehen von der Bequemlichkeit der Ausführung hat diese Methode den Vorteil, dass man zuvor an jedem der Glasplättchen ein beliebig gestaltetes Glasrohr mit Schellack befestigen kann, was namentlich für Filtrationsversuche notwendig ist (Fig. 46 *A* und *B*). Das bei dieser Methode stattfindende Trocknen der Membran hat keinen schädlichen Einfluss, da sie in Wasser rasch wieder zur vorigen Beschaffenheit aufquillt. Man sieht dabei sehr gut die durch die Quellung erfolgende Volumszunahme; ist die trockene Membran glatt über die Öffnung hinüber gespannt, so wölbt sie sich nach der Befeuchtung vor und wird merklich dicker. Um aber den Einwand völlig auszuschließen, dass die Membran durch das Trocknen verändert werde, habe ich dasselbe bei späteren Versuchen vermieden, indem ich die noch feuchte Linsenkapsel zwischen einer Glasplatte und einem dünnen, mit Wachs imprägnierten Korkscheibchen, das leicht erwärmt wurde, mittelst einer Schraubenvorrichtung einklemmte. Die Resultate blieben dabei dieselben. Der Einfluss des Epithels der vorderen Kapsel lässt sich durch diese Methoden nicht prüfen, da es bei jeder der angegebenen Befestigungsweisen zu leicht verletzt wird; man könnte zu diesem Zwecke ein im Äquator halbiertes Auge benutzen, an dem von hinten her der Glaskörper, die hintere Kapsel und die Linse möglichst schonend entfernt sind.

Fig. 46.

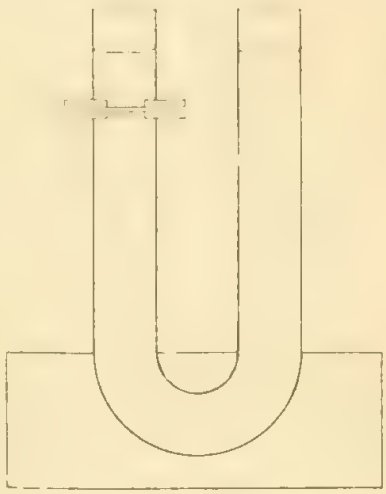


A Vorrichtung zur Filtration gegen Luft. *a* Membran, *b* durchbohrte Glasplättchen, *c* Manometerrohr. *B* Aufsatz zur Filtration gegen Flussigkeit.

Dass krystalloide Stoffe sehr rasch durch die Linsenkapsel diffundieren, lässt sich mit der in Fig. 47 abgebildeten Vorrichtung leicht nachweisen. Füllt man in das obere Rohrstück eine schwache Lösung von Fluoresceinkalium, in das untere destilliertes Wasser, so sieht man das Fluoresceinsalz sofort durch die Membran hindurchtreten und, wie bei dem § 98 angeführten Versuche von Ehrlich an der vorderen Kammer, in Form eines grün fluorescierenden Streifens in dem unteren Rohre sich nach abwärts senken. Befindet sich die Fluoresceinlösung unten, das destillierte Wasser oben, so erfolgt die Verbreitung nach oben langsamer, und die

Koncentration nimmt nach oben allmählich ab, bis endlich ein Ausgleich stattgefunden hat. Selbstverständlich geht für eine gewisse Menge Farbstoff, die in der einen Richtung durch die Membran geht, eine entsprechende Menge Wasser nach der anderen Seite hinüber; da aber bei der starken Färbekraft der Substanz die Lösung nur eine sehr geringe Koncentration zu haben braucht, so sind diese Wassermengen so gering, dass innerhalb längerer Zeit kein merklicher Niveauunterschied der Flüssigkeit auf beiden Seiten auftritt. Füllt man dagegen in ein unten durch die Membran verschlossenes Rohr koncentrierte Salzlösung und taucht das Ende in Wasser, so steigt die Flüssigkeit in dem Rohre rasch in die Höhe, so dass ein beträchtlicher Druckunterschied entsteht.

Fig. 47.



Ähnlich wie Fluorescein verhalten sich sonstige krystalloide Farbstoffe, Karmin, Methylviolett, Methylenblau, Eosin u. s. w., sowie farblose diffusionsfähige Substanzen, NaCl, Ferrocyankalium, Eisenchlorid, Silbernitrat (Meissner 1130, J. Sinclair 1137, Ulrich 1197, van Geuns 1211, Th. Leber 1205).

NaCl geht z. B. schon in wenigen Minuten in reichlicher Menge hindurch. Dass gewisse Unterschiede der Diffusionsgeschwindigkeit verschiedener Substanzen bestehen, sieht man auch an Versuchen mit Farbstoffgemischen, indem der Farbenton des Diffusates von dem der diffundierenden Flüssigkeit verschieden ausfallen kann.

Lösliches Berlinerblau geht weder bei einfacher Endosmose, noch bei einem Hg-Drucke bis 150 mm durch die Linsenkapsel hindurch. Man benutzt daher eine Lösung dieses Farbstoffes zur Kontrolle, dass die Membran keine zufälligen Lücken erfahren hat. Auf dieselbe Art wird das Vorhandensein anatomisch präformierter Poren ausgeschlossen; auch bei hohem Drucke werden die feinsten körperlichen Elemente, wie Tuschekörnchen, selbstverständlich auch Blut- und Eiterkörperchen, zurückgehalten[1]. Die Undurchlässigkeit für Berlinerblau kann nicht davon herrühren, dass dasselbe durch in der Membran enthaltene Salze unlöslich gemacht wird, weil auch nach lange dauerndem Ausziehen mit destilliertem Wasser und bei Berlinerblaulösungen, die durch fortgesetzte Dialyse von Salzen befreit sind, der

[1] Bei Entzündungsprozessen kann allerdings die Linsenkapsel im lebenden Körper durch die histolytische Wirkung der Leukocyten erweicht und gelöst werden, so dass sie körperliche Elemente hindurchtreten lässt.

Erfolg derselbe bleibt. Die Ursache kann darin gesucht werden, dass das lösliche Berlinerblau große Neigung zur Aneinanderlagerung der an sich schon großen Moleküle besitzt, und dass diese Aggregate zu groß sind, um die physikalischen Poren der Membran zu passieren. Erzeugt man in der Membran selbst einen Niederschlag von Berlinerblau, indem man eine Seite derselben mit Ferrocyankaliumlösung im Überschusse, die andere mit Eisenchloridlösung in Berührung bringt, wobei sie intensiv blau gefärbt wird, so lässt sich das in der Membran eingeschlossene Berlinerblau durch noch so lange fortgesetzte Behandlung mit destilliertem Wasser nicht ausziehen, obwohl es sonst sofort in Lösung geht, wenn der vorhandene Überschuss von Ferrocyankalium durch Dialyse entfernt ist. Die Moleküle der Substanz werden also, wie es scheint, in den physikalischen Poren der Membran zurückgehalten. Eine so gefärbte Membran ist sowohl für Ferrocyankalium- als für Eisenchloridlösungen vollkommen durchlässig.

Lackmusfarbstoff in neutraler, nach C. Mays (692) durch Dialyse gereinigter Lösung, geht ebenfalls nicht durch die Linsenkapsel hindurch, während von der anderen Seite her Wasser durch Osmose zu ihm übertritt. Ebensowenig ist die Linsenkapsel für die Zsigmondy'sche kolloidale Goldlösung (1209) durchgängig.

Für andere kolloide Substanzen, speziell für Eiweißkörper und sogar für Hämoglobin, ist aber die Linsenkapsel durchgängig, obwohl deren Molekül weit größer ist als das des Ferrikaliumferrocyanides löslichen Berlinerblaues. Den Durchtritt von Eiweiß durch die Linsenkapsel hat schon v. Wittich (1116) bei Filtrationsversuchen beobachtet; er nahm aber irriger Weise an, dass der Eiweißgehalt des Filtrates dem der filtrierenden Flüssigkeit gleich sei, während er, wie ich gefunden habe, erheblich geringer ist. van Geuns (1211) giebt an, dass Albumin auch ohne Druckdifferenz durch die Linsenkapsel hindurchtritt, was ich nach Versuchen mit Blutserum, Ascitesflüssigkeit und Eiereiweiß bestätigen kann. Der Durchtritt von Hämoglobin ist schon an der gelblichen bis röthlichen Färbung zu erkennen, welche das Diffusat von Blutflüssigkeit nach einiger Zeit annimmt. Bei Filtration von zehnfach verdünntem Blute konnte ich an dem Filtrat auch die beiden Absorptionsstreifen des Oxyhämoglobin deutlich erkennen.

van Geuns ließ defibriniertes Blut unter einem Drucke von 80 mm Hg auf die intakte Linse wirken und fand danach rothraune Flüssigkeit unter der Kapsel angesammelt. Nach Unterbindung der Venae vorticosae beim Kaninchen sah er blutige Verfärbung der partiell getrübten Corticalis der Linse. Ob es sich hier und bei den folgenden Beobachtungen um Hämoglobin oder ein Zersetzungsprodukt desselben handelte, muss dahingestellt bleiben.

Ruete (1115) sah bei Pferden die Linse rot gefärbt, wenn Blutfarbstoff in den Augenflüssigkeiten enthalten war, desgleichen Gelbfärbung bei Gegenwart von Gallenfarbstoff, giebt aber nicht an, ob die Beobachtung beim frischen Auge gemacht wurde.

v. Graefe (1113) beschreibt eine traumatische Katarakt, bei welcher die getrübte Corticalis teilweise dunkelrot (bei auffallendem Lichte schwarz gefärbt war. Die Färbung war teils diffus, teils körnig und krystallinisch. Hier konnte das Blut durch eine Verletzung der Kapsel eingetreten sein. Die ziemlich häufige dunkelbraune bis rotbraune Färbung der sog. Cataracta nigra hat mit Blutfarbstoff nichts zu thun.

Bei Diffusionsversuchen mit der unversehrten Linse zeigt sich, dass Eiweiß auch in umgekehrter Richtung, aus der Linse in die umgebende Flüssigkeit, durch die Kapsel diffundieren kann.

Filtration.

Auch durch bloße Druckdifferenz tritt, wie schon oben erwähnt wurde, durch die Linsenkapsel Flüssigkeit hindurch, und zwar sowohl gegen Luft, als gegen Flüssigkeit von gleicher (oder verschiedener) Zusammensetzung.

Die Filtration erfolgt schon bei geringem Drucke, von weniger als 10 mm Hg, ist aber auch bei höherem Drucke quantitativ sehr gering. Gegen Luft bedeckt sich bei Schutz vor Verdunstung die Membran schon nach kurzer Zeit, etwa nach einer Minute, mit einem Tau feiner Tröpfchen, die allmählich größer werden und zusammenfließen. Hat man oberhalb der Membran ein enges, mit Flüssigkeit gefülltes Röhrchen angebracht, so bauscht sich die Membran in Folge des Druckes zunächst stark aus, und dann tritt ein langsames kontinuierliches Steigen der Flüssigkeitssäule ein, das Stunden lang zu beobachten ist. Die Menge des Filtrates blieb bei 0,8 % und 0,9 % NaCl-Lösung im Verlaufe der Zeit annähernd gleich, doch wurde bei stundenlanger Dauer regelmäßig eine kleine Abnahme beobachtet. Bei einigen quantitativen Bestimmungen, die natürlich keine große Genauigkeit beanspruchen, gingen bei 30 mm Hg-Druck in der Minute etwa 0,3—0,2 cmm mit der Zeit abnehmend durch. Hieraus berechnet sich eine Filtration von nur 0,0003—0,0002 cmm auf den Quadratmillimeter filtrierender Fläche bei 1 mm Hg-Druck. Bei Filtration von Berlinerblaulösung war zuweilen die Abnahme des Filtrates im Verlaufe der Zeit erheblich größer.

Bei Filtration von verdünntem Eiereiweiß gegen Luft ließ sich feststellen, dass der Eiweißgehalt des Filtrates erheblich geringer ist, als der der filtrierenden Flüssigkeit, und dass bei stärkerer Koncentration der letzteren das Filtrat mehr Eiweiß enthält als bei schwächerer Koncentration.

Für Öl und für die Fetttröpfchen der Milch erwies sich die Linsenkapsel, wenigstens bei mäßigen Drucken, als undurchgängig.

Ulrich 1197 fand die Filtration durch die hintere Kapsel 4—7mal so groß als durch die vordere, was sich durch die viel geringere Dicke derselben erklärt.

Die Filtration durch die Linsenkapsel, welche außer v. Wittich auch J. Sinclair und später Ulrich beobachtet haben, ist neuerdings von van Geuns und W. Koster 1211, 1217 bestritten worden. Koster giebt an, dass in seinen Versuchen die

Filtration anfangs mehrere Stunden hindurch ausblieb und sich erst dann in mäßigem Grade einstellte. Er schließt daraus, dass sie erst eintrete, wenn die Membran durch den Druck verändert sei. Ich habe daher die Versuche genau unter denselben Bedingungen mit frischer, feucht gebliebener Linsenkapsel vom Ochsen und mit denselben Koncentrationen der NaCl-Lösung 0,9 und 0,8% und dem gleichen Drucke von 30 mm Hg wiederholt und wieder gefunden, dass die Filtration in der oben angegebenen Weise sofort nach Beginn des Versuches eintritt. Überhaupt habe ich bei zahlreichen Versuchen keinen Grund zur Annahme gefunden, dass die Membran durch Druck oder chemisch indifferente Substanzen eine bleibende Veränderung erfährt.

Übrigens hat Koster selbst auf anderem Wege die Filtration durch die Linsenkapsel bewiesen. Die ganze Linse wurde 16 Stunden zur Quellung in destilliertes Wasser gelegt und dann im feuchten Raume aufgehangt; sie verlor dabei in 4 Stunden 5 mg an Gewicht, offenbar indem durch die starke Spannung der elastischen Kapsel Flüssigkeit aus ihr ausgepresst wurde.

Der Einfluss des Epithels der vorderen Kapsel auf die Vorgänge der Diffusion und Filtration ist noch genauer zu erforschen.

Meissner (1130 giebt an, dass der Zusammentritt von Ferrocyankalium und Eisenchlorid zu Berlinerblau durch die Linsenkapsel erst mit dem Abfalle des durch die Reagentien veränderten Kapselepithels beginne. Dagegen sah Ulrich die Diffusion von Fluorescein ungehindert vor sich gehen, wenn er an dem im Aquator halbierten Auge nach Entfernung von Glaskörper und Linse den Farbstoff in situ auf die hintere Fläche der Vorderkapsel brachte. Indessen kann hier das Epithel geschädigt worden sein, da, wie es scheint, zur Lösung des Farbstoffes nicht physiologische NaCl-Lösung, sondern destilliertes Wasser benutzt wurde. Immerhin war bei erhaltenem Kapselepithel die Filtration etwas geringer, worauf aber Ulrich keinen Wert legt, weil der Unterschied noch in das Bereich der Versuchsfehler zu fallen schien. Aus den im folgenden Paragraphen mitgeteilten Versuchen an der ganzen Linse ergiebt sich wenigstens soviel, dass das Kapselepithel kein vollständiges Hindernis für den Durchgang diffusionsfähiger Substanzen abgiebt.

3. Die Diffusionsverhältnisse der ganzen Linse.

§ 173. Gelöste diffusionsfähige Substanzen dringen in die frisch herausgenommene Linse ein und sind darin durch chemische Reaktion nachweisbar. Dasselbe ist der Fall, wenn die betreffenden Substanzen beim Lebenden in den Glaskörper, die vordere Kammer oder unter die Bindehaut injiziert oder in den Blutkreislauf eingeführt werden. Das Eindringen in die Linse erfolgt aber sehr langsam und bleibt lange Zeit auf die oberflächlichen Schichten beschränkt. Nach Einführung in das Blut sind daher fremde Substanzen in der Linse später als in allen übrigen Körperteilen nachzuweisen, die Knorpel nicht ausgenommen. Einmal eingedrungen, bleiben sie aber auffallend lange in der Linse zurück, auch nachdem sie aus den übrigen Teilen des Auges längst verschwunden sind.

Die hier berichteten Thatsachen wurden im Wesentlichen schon von Bence Jones 1125 ermittelt, welcher 1865 vergleichende Versuche über die

Aufnahme und Abgabe diffusionsfähiger Substanzen in den verschiedenen Teilen des Auges, insbesondere der Linse, sowie in anderen Körperorganen anstellte. Er ging dabei u. a. in der Weise vor, dass er Lithium und sonstige fremde Metalle einnehmen ließ und den Gehalt der Organe an denselben durch die sehr empfindliche spektroskopische Methode bestimmte.

Wurde 0,18 g Chlorlithium Meerschweinchen in den Magen gebracht, so ging es in $^1/_4$ Stunde in alle gefäßhaltigen Teile des Körpers über, desgleichen in den Humor aqueus und in die Knorpel, aber in die Linse frühestens nach 30—32 Minuten. Nach $2^1/_2$ Stunden war es noch vorzugsweise in der Rindenschicht nachzuweisen, nach 8 Stunden auch im Kerne, nach 26 Stunden in der ganzen Linse gleichmäßig. Die Ausscheidung aus dem Körper nahm 37—39 Tage in Anspruch, zuweilen waren noch nach 33 Tagen Spuren von Lithium in der Linse vorhanden; dagegen konnte es in den übrigen gefäßlosen Teilen des Körpers schon nach 3—4 Tagen vollständig fehlen. Nach subkutaner Injektion erschien das Lithium im Humor aqueus bereits nach 4 Minuten, in der Linse nach 10 Minuten.

Nach Darreichung von Chlorrubidium, Chlorcaesium und Chlorthallium wurden in der Linsenasche sehr geringe Mengen der betreffenden Metalle gefunden, dagegen nicht nach Darreichung von Chlorstrontium, obwohl es 11 Tage hindurch in einer Gesamtdosis von 0,33 g gereicht wurde.

Beim Menschen wurde nach innerer Darreichung von 0,2 g kohlensaurem Lithion der Lithiumgehalt der Linse an extrahierten Katarakten, einige Male auch an normalen Linsen geprüft, nachdem das Lithium kurze Zeit vor dem Tode genommen worden war, einmal auch an einem enukleierten Auge mit normaler Linse. Zwischen normalen und kataraktösen Linsen wurde kein Unterschied gefunden. Das Lithium war frühestens nach $2^1/_2$—3 Stunden in der Linse nachzuweisen, nach 4—5 Stunden trat es in der ganzen Linse auf und war nach 7 Tagen wieder völlig daraus verschwunden.

Auch für andere, durch gewöhnliche chemische Reaktion oder durch Färbung erkennbare Substanzen wurde der Übergang aus dem Blute in die Linse von verschiedenen Forschern nachgewiesen, doch ist dazu die Einführung großer Mengen notwendig. Nach intravenöser Injektion von Ferrocyankalium bei Hunden konnte Memorsky (947), und nach subkutaner Injektion bei Kaninchen Ovio (1219), trotz Verwendung großer Dosen, die Substanz in der Linse nicht nachweisen. Dagegen fand Ulrich (1147a) beim Kaninchen nach subkutaner Injektion ähnlicher Mengen (2—4 g) das Ferrocyankalium nach 2 Stunden im äquatorialen Teile der Rindensubstanz, in welcher Gegend auch der Glaskörper die stärkste Färbung zeigte, während die hintere Kapsel ungefärbt war. Auch der Übergang von Jodkalium wurde auf die gleiche Art erwiesen. Die Substanzen dringen bald auch von der hinteren Fläche aus in die Linse ein; so fand Deutschmann 3 Stunden nach innerlicher Darreichung von Jodkalium beim

Kaninchen die stärkste Reaktion in der hinteren Corticalis und am Äquator. Auch Ovio fand dasselbe in der Linse nach subkutaner Injektion von 2 bis 4 g, während es Ottolenghi (698) nach Injektion von nur 0,5 g vermisste.

Nach subkutaner und intravenöser Injektion von Fluorescein ist das Verhalten im Wesentlichen dasselbe wie bei den zuletzt genannten Substanzen. Die Färbung ist auf die äußere Schicht der Rinde beschränkt, viel schwächer als bei direkter Injektion in den Glaskörper und tritt nur zwischen $1\frac{1}{2}$ und 4 Stunden nach der Injektion auf (Schöler und Uhthoff 682, Panas 704, Ehrenthal 701, Ovio 1219; von Ulrich 687) wurde sie sogar beim lebenden Tiere) ganz vermisst.

Die große Langsamkeit, mit welcher die Diffusion in die Linse hinein und aus derselben heraus erfolgt, ergiebt sich auch aus den Versuchen mit direkter Einführung der Substanzen in das Auge oder in dessen Umgebung.

Nach Injektion von 10% Ferrocyankaliumlösung in den Glaskörper des Kaninchens gelang Knies (638) der Nachweis dieser Substanz erst nach 3—4 Stunden und höchstens in $\frac{1}{6}$ der Dicke der Linse; L. Weiss (645) sah nach derselben Zeit die Reaktion nur in der hinteren Hälfte, und nur in der äußeren Schicht intensiv; Ovio 1219) fand sie gleichfalls besonders am Äquator und in der hinteren Corticalis, ebenso nach Injektion von Jodkalium, das nur zuweilen auch in der vorderen Corticalis nachzuweisen war.

Nach Injektion von 20% Fluoresceinlösung in den Glaskörper des Kaninchens beginnt die Färbung nach Ehrenthal 701 erst im Verlaufe des ersten Tages, und zwar am Äquator, und geht von da auf die hintere Fläche über; ist der Farbstoff in die vordere Kammer übergegangen, so tritt dann auch an der Vorderfläche der Linse Färbung auf. Die Erscheinungen waren von denen am toten Auge nicht wesentlich verschieden und ganz so, wie es bei Eindringen durch Diffusion zu erwarten ist. Schöler und Uhthoff 682 sahen bei demselben Tiere die Fluorescenz der Linse erst nach 2—3 Tagen eintreten. Sie blieb aber nachher Wochen und selbst Monate lang bestehen, nachdem die Färbung des Glaskörpers schon lange wieder zurückgegangen war. Bei der Rückbildung verlor sie sich zuerst in der Corticalis und zuletzt im Kerne.

Wurde der Farbstoff in die vordere Kammer injiziert, so ging er von da aus ebenso in die Linse über, wie wenn er aus dem Glaskörper dahin gelangt war (Schöler und Uhthoff, Ehrenthal). Ähnliche Beobachtungen machte Pfleger (1177) nach Injektion unter die Bindehaut. Auch von hier aus ging das Fluorescein in das Innere des Auges über und konnte sich in der Linse Tage lang erhalten, nachdem es aus den übrigen Teilen des Auges wieder verschwunden war.

Auch durch einfaches Einlegen frisch herausgenommener Linsensysteme in geeignete Lösungen kann man sich von der Langsamkeit des Diffusionsaustausches überzeugen; dieselbe stellt sich dabei noch größer heraus, als man nach den obigen Angaben erwarten sollte. Um zuverlässige Resultate zu erhalten, empfiehlt es sich, möglichst indifferente Substanzen und solche Koncentrationen der Lösungen zu wählen, welche mit der Linse isotonisch sind.

Ich habe Glaskorperflussigkeit desselben Tieres oder die mit der Linse isotonische 1,2 % NaCl-Losung mit wenig Fluorescein versetzt (was bei der geringen Menge nicht in Betracht kommt), oder eine gleichfalls isotonische Losung von 1,25 % Ferrocyankalium mit 1 % NaCl benutzt. Ich fand, dass nach Einlegen frischer Ochsenlinsen in die erwähnten Fluoresceinlosungen der Farbstoff selbst nach 7 Tagen nur bis zu einer geringen Tiefe eingedrungen war und den Kern noch ganz unberuhrt gelassen hatte. Selbst ein isolierter Linsenkern hatte in 2 Tagen nur bis zu einer Tiefe von etwa $1^1/_2$ mm Farbstoff aufgenommen. Nach 15stündigem Liegen in der angegebenen Ferricyankaliumlösung, in welcher die Linse eine ganz oberflachliche zarte Trübung erfuhr, war die blaue Farbung durch Ferrosulfat noch auf die oberflachlichste Schicht der Corticalis beschrankt. Dagegen sollen nach Memorsky (625) in 1 % Ferrocyankaliumlosung gelegte Hundelinsen nach $1^1/_2$ Stunden deutliche Reaktion in ihrer ganzen Masse geben, desgleichen nach Bence Jones (1125) in verdünnte Losung von Chlorlithium gelegte Hammellinsen nach 18—24 Stunden. Auch die Angabe von Bence Jones, dass das Lithium wahrend des Lebens schon nach 4—5 Stunden in die ganze Dicke der menschlichen Linse eindringe, scheint mit meinen obigen Resultaten nicht recht im Einklang zu stehen, wahrend bei den kleinen Linsen von Meerschweinchen, bei denen dieser Forscher die meisten Versuche anstellte, ein rasches Eindringen bis in die Mitte eher moglich erscheint. Da indessen die betreffenden Versuche nicht direkt vergleichbar sind, so bedarf es weiterer Prüfung, ob wirkliche Widersprüche vorliegen, oder ob die Abweichungen von der Ungleichheit der Versuchsbedingungen herrühren.

Die Langsamkeit der Diffusionsvorgänge beruht wohl großenteils auf der physikalischen Beschaffenheit der Linsensubstanz, auf ihrer Zähigkeit oder Viskosität, worin sie gequollenem Gummi ähnlich ist, dem die gleiche Eigenschaft zukommt. Daraus erklärt sich auch wohl, dass die einmal eingedrungenen Substanzen so lange zurückgehalten werden. Da die Diffusion in der umgebenden Flüssigkeit und die Aufnahme in die Gefäße sehr viel rascher erfolgt, so kann ein Zustand eintreten, wo die umgebende Flüssigkeit nur noch eine minimale Menge der fremden Substanz enthält, während dieselbe noch in merklicher Menge in der Linse angehäuft ist. Für manche Stoffe könnte ja die Linsensubstanz auch eine besondere Affinität besitzen: für das Fluorescein, bei welchem die obige Beobachtung gemacht wurde, scheint ihr eine solche aber nicht zuzukommen, da sie, ebenso wie die Hornhaut, diesen Farbstoff an die Umgebung sehr rasch wieder abgiebt.

Die Verbreitung der in die Linse eingedrungenen Substanzen erfolgt, wenigstens zunächst, in der Kittsubstanz des Epithels und zwischen den

Linsenfasern, doch können dieselben später auch in die Linsenfasern selbst übergehen.

Schon Knies (638) und Weiss (645) sahen bei ihren Versuchen mit Ferrocyankalium Färbung der Kittsubstanz; dasselbe giebt Ulrich 670, an, mit dem Bemerken, dass die Linsenfasern selbst farblos blieben, während ihre Kerne einen blauen Saum zeigten. Weitere hierher gehörige Beobachtungen verdanken wir J. Arnold (965). Derselbe infundierte Fröschen 1—$1^1/_2$ Tage hindurch verdünnte Lösungen von Ferrocyankalium in die Blutgefäße und fand danach bei Behandlung mit Eisenchlorid blaue Färbung zwischen den Epithelzellen der vorderen Kapsel und zwischen den Linsenfasern. An den gleichen Stellen erfolgte die Farbstoffausscheidung bei lange fortgesetzten Infusionen von Indigkarminlösung in die Gefäße, wenn ein Faden durch die vordere Kammer gezogen und der Bindehautsack mit $1^1/_2$ % NaCl-Lösung durchspült wurde, sowie bei Infusion derselben Farblösung in die vordere Augenkammer.

Ich habe nach Einlegen der Linse in die oben erwähnte Ferricyankaliumlösung und nach Einwirkung von Ferrosulfat eine eigentümliche Färbung der Linsenfasern beobachtet, wobei diese in regelmäßigen Abständen von intensiv gefärbten Querstreifen durchsetzt waren, von denen aus die Färbung nach beiden Seiten hin bald mehr, bald minder rasch abnahm, so dass der größte Teil der Faser ungefärbt war. Wie besonders Querschnitte ergaben, saß diese Färbung ganz oder wenigstens großenteils an der Oberfläche der Fasern. Eine ähnliche Art der Färbung habe ich auch nach Einlegen in durch Methylenblau gefärbte Glaskörperflüssigkeit gesehen.

4. Folgerungen für die Ernährung der Linse.

§ 174. Ist die Linse, wie oben gezeigt wurde, für ihre Ernährung auf Endosmose angewiesen, so hat sich aus den Versuchen auch ergeben, dass dieselbe diesem Zwecke durchaus entspricht, da nicht nur krystalloide Stoffe, sondern auch Eiweißkörper durch die Linsenkapsel hindurchtreten, und da die Langsamkeit, mit der sich der Stoffwechsel auf diesem Wege vollzieht, dem Ernährungsbedürfnisse genügt. Die vielfach erörterte Frage, an welcher Stelle der Oberfläche das Ernährungsmaterial in die Linse eintritt, erscheint hiernach von verhältnismäßig geringer Bedeutung. Die ernährungsbedürftigen Linsenelemente werden ihren Bedarf überall her aufnehmen, wo der Stoffzutritt zur Linse frei ist, also vermutlich nicht nur vom Äquator, sondern auch von der hinteren Fläche her, während der Anteil der vorderen Fläche zweifelhaft bleibt. Die eigentliche Quelle muss das Ciliarkörpersekret darstellen, dessen Gehalt an Nährsubstanzen im ganzen Umfange der Linse wohl nirgends erhebliche Verschiedenheiten zeigt. Wenn fremde diffusionsfähige Stoffe in das Auge gelangen, so müssen sie sich natürlich in der Nähe des Sekretionsorganes, am Äquator der Linse, zunächst in der stärksten Koncentration vorfinden, und wenn die Einführung eine einmalige ist, können sie früher wieder aus dem Auge resorbiert werden, ehe sie sich in demselben gleichmäßiger verbreitet haben. Dasselbe Verhalten kann man

aber nicht auch für die Nährsubstanzen der Linse annehmen, die kontinuierlich mit dem Blute zugeführt werden und von denen ständig ein gewisser Vorrat in den Augenflüssigkeiten enthalten sein muss. Bei dem geringen Stoffverbrauche wird der Ersatz so langsam und allmählich stattfinden, dass auch in größerer Entfernung von dem Sekretionsorgane kein merklicher Unterschied des Gehaltes an solchen Stoffen auftreten kann.

Nur die vordere Fläche der Linse kann insofern eine Ausnahmestellung haben, als das Kapselepithel den Stoffzutritt zu erschweren scheint, worüber aber noch weitere Untersuchungen nötig sind.

Über die Art der Verbreitung der Nährsubstanzen in der Linse ist nichts Sicheres bekannt. Manche fremde Stoffe verbreiten sich, wie aus den oben angeführten Beobachtungen von Knies, Weiss, Ulrich und von mir hervorgeht, wenigstens zunächst, zwischen den Zellen des Kapselepithels und den Linsenfasern; manche (wie Fluorescein scheinen aber auch von Anfang an oder später in die Fasern selbst überzugehen.

Nach längerem Verweilen von Eisensplittern in der Linse kommt es zu einer Imprägnation der Fasern mit feinsten Körnchen aus Eisenoxyd, vermutlich in Verbindung mit einem Eiweißkörper, wodurch der betreffende Teil der Linse eine rostbraune Färbung erhält. Saltler (1210) fand dabei in einem Falle nach Behandlung mit Ferrocyankalium auch die Konturen der Fasern als dunkelblaue Linien hervortreten. Da aber die Linse dabei getrübt ist, so lässt sich daraus noch weniger als aus obigen Beobachtungen auf das Verhalten bei der Ernährung ein Schluss ziehen.

Es muss hier noch ein Vorkommnis erwähnt werden, welches nach längerem Verweilen von Eisensplittern im Auge beobachtet wird, weil es benutzt worden ist, um darauf sehr weitgehende, aber völlig unhaltbare Ansichten über den Stoffwechsel der Linse zu gründen. Dasselbe besteht in dem Auftreten rostbrauner Flecke in der vordersten Schicht der Linse, die zu einem Kreise angeordnet sind, welcher dem Rande der erweiterten Pupille entspricht. Samelsohn (1151) nahm an, dass sich um einen in der Mitte der Linse sitzenden Fremdkörper feine Rostpartikelchen bildeten; diese würden durch einen die Linse durchsetzenden Flüssigkeitsstrom nach der Peripherie derselben hingeführt und an der Mündung von Poren, durch welche die Flüssigkeit die Kapsel verlassen soll, angehäuft, weil sie zu grob wären, um diese Poren zu durchsetzen. Durch das Auftreten dieser Flecke soll sowohl der Flüssigkeitsstrom in der Linse, als das Vorhandensein von Poren an der bezeichneten Stelle der Kapsel bewiesen werden.

Diese Ansicht ist schon aus dem Grunde hinfällig, weil die in Rede stehenden Flecke nicht nur in Fällen auftreten, wo der Eisensplitter in der Linse sitzt, sondern auch bei Sitz im Glaskörper, wo also ein Eindringen der Rostpartikelchen in die Linse nach dieser Ansicht wegen der Feinheit

der Poren ausgeschlossen ist. Die Flecke bestehen auch nicht aus freien Körnchen, sondern diese sind in gewucherte Zellen des Kapselepithels eingeschlossen.

Da nach den obigen Ausführungen weder Flüssigkeitsströmungen in der Linse, noch Poren der Kapsel anzunehmen sind, so würde die Ansicht Samelsohn's nur dann begründet sein, wenn sich diese Beobachtungen in keiner anderen Weise deuten ließen. Die Entstehung der Flecke erklärt sich aber, wie ich gezeigt habe (1451a, sehr leicht in folgender Weise. Durch die Kohlensäure der Augenflüssigkeiten wird etwas von dem irgendwo im Innern des Auges befindlichen Eisensplitter gelöst und in eine diffusible Eisenoxydulverbindung übergeführt. Diese verbreitet sich im Auge und wird dann durch den absorbierten Sauerstoff der Augenflüssigkeiten in eine unlösliche Eisenoxydverbindung umgewandelt, welche sich entfernt von dem Sitze des Fremdkörpers ausscheiden kann. Dabei spielt, wie E. v. Hippel (1184 später gefunden hat, eine wichtige Rolle eine eigentümliche Affinität zwischen Zellen und sonstigen Gewebselementen, in welchen das gelöste Eisen, vermutlich in Form eines Albuminates, festgehalten wird und in eine unlösliche Eisenoxydverbindung übergeht, welche sich darin in reichlicher Menge anhäuft. Zu den Zellen, welche diese Affinität gegenüber dem Eisen besitzen, gehört, außer dem Pigmentepithel der Retina, insbesondere auch das Epithel der Linsenkapsel. Der Transport des Eisens wird also nicht durch Flüssigkeitsströme, sondern durch Diffusion einer gelösten Eisenverbindung bewirkt, welche auch die intakte Kapsel zu durchdringen vermag, so dass es entfernt vom Sitze des Fremdkörpers zum Auftreten von Rostflecken kommen kann. Unerklärt ist bisher nur noch die eigentümliche Anordnung der Flecke an der Innenfläche der Kapsel in einem dem Pupillenrande entsprechenden Ringe.

5. Das osmotische Verhalten der Linse. Ursachen ihres unveränderten Bestandes im Leben. Schutzwirkung des Epithels und der Linsenkapsel.

§ 175. In Bezug auf die osmotischen Vorgänge kann die Linse als eine mit salzhaltiger Eiweißlösung gefüllte Blase betrachtet werden. Ist deren Inhalt mit der umgebenden Flüssigkeit isotonisch, so bleibt ihr Wassergehalt derselbe; dagegen muss eine hypertonische Salzlösung der Linse Wasser entziehen, Gewichtsverlust und Schrumpfung bewirken, während diese aus einer hypotonischen Lösung Wasser aufnimmt und entsprechend schwerer wird. Dabei müssen sich etwaige Verschiedenheiten des Salzgehaltes und der übrigen Zusammensetzung allmählich ausgleichen, soweit es sich um diffusionsfähige Stoffe handelt und der Stoffwechsel nicht etwa durch die Kapsel und deren Epithel oder die Linsensubstanz selber gehindert wird.

Das Verhalten der frischen, aus dem Auge genommenen Linse entspricht nach Deutschmann's Versuchen (1138) der obigen Voraussetzung. In NaCl-Lösungen von 20% bis zwischen 2 und 1% tritt Gewichtsverlust ein, in schwächeren Lösungen Gewichtszunahme; in beiden Fällen stellt sich eine, zunächst oberflächliche, Trübung ein. Wird die Linse in Wasser gelegt, so sammelt sich die durchgetretene Flüssigkeit zum Teil unter der Kapsel an, welche blasig abgehoben und in Folge der erhöhten Spannung mehr kugelig geformt wird. Es kommt ferner zum Austritte des Faserinhaltes in Form von stärker lichtbrechenden Tröpfchen und zu rasch fortschreitendem Zerfalle der Fasern; ein Teil des Eiweiß tritt durch die Kapsel in die umgebende Flüssigkeit über. Die Linse verdankt dieses Quellungsvermögen ihrem großen Eiweißgehalte, welcher 35—37% beträgt. Dasselbe ist übrigens bei verschiedenen Tierarten nicht ganz gleich; die menschliche Linse zeichnet sich durch eine besonders große Quellungsfähigkeit und Empfindlichkeit gegen abweichende Koncentrationen an sich indifferenter Flüssigkeiten aus. Selbst isolierte Linsenkerne nehmen nach E. v. Jäger in destilliertem Wasser in 24 Stunden um 84% ihres Gewichtes zu (1123).

In koncentrierteren NaCl-Lösungen folgt auf die anfängliche Abnahme nach einiger Zeit ebenfalls eine Zunahme des Gewichtes, die mehr beträgt als die erstere und ebenfalls mit Abhebung der Kapsel verbunden ist. Dieselbe ist aber viel geringer als die in hypotonischen Lösungen. Sie erklärt sich wohl dadurch, dass der Unterschied des NaCl-Gehaltes sich allmählich ausgleicht und dass jetzt der Eiweißgehalt der Linse einen Wassereintritt bewirkt, welcher anfangs durch den Wasserverlust in Folge der Salzdifferenz überkompensiert wurde. Dem entsprechend sah Deutschmann bei Einlegen der Linse in Serum, dem viel NaCl zugesetzt war, die nachträgliche Gewichtszunahme nicht eintreten und das Gewicht dauernd vermindert bleiben.

Manca und Ovio (1199) bestimmten für die Linse des Ochsen und des Frosches die Koncentrationen verschiedener Salze, welche für dieselbe isotonisch sind, indem sie einmal die Lösungen ermittelten, in welchen die Linse weder an Gewicht ab- noch zunahm, und dann diejenigen, in welchen ihre Durchsichtigkeit erhalten blieb; die Ergebnisse beider Methoden stimmten ziemlich genau überein. Für die Ochsenlinse erwies sich eine NaCl-Lösung von 1,2%, für die Froschlinse von ca. 0,8% isotonisch. Für andere Salze, Chlorkalium, Chlorlithium und für Glukose ergab sich wie bei roten Blutkörperchen, dass die Koncentrationen der isotonischen Lösungen sich verhalten wie ihre Molekulargewichte. Man kann daher die Koncentration der isotonischen Lösungen von Substanzen, welche diesem Gesetze gehorchen, einfach in Prozenten des Molekulargewichtes angeben, indem man die Zahl berechnet, welche mit dem Molekulargewichte multipliziert den Prozentgehalt der Lösung giebt.

Für die Ochsenlinse ist z. B. dieser Koeffizient 0,0205; das Molekulargewicht von NaCl ist 58,5; $58{,}5 \times 0{,}0205 = 1{,}2\,\%$, wie oben. Für LiCl findet man daher als Koncentration der isotonischen Lösung $42{,}5 \times 0{,}0205 = 0{,}87\,\%$.

Beim Vergleiche mit der Koncentration von Lösungen, welche für die Blutkörperchen beider Tiere isotonisch sind, stellt sich ferner heraus, dass das Verhältnis für Linse und rote Blutkörperchen bei beiden Tieren ganz dasselbe ist:

	Isotonische Lösungen für Linse	für Blutkörperchen
beim Ochsen	1,2 %	0,9 %,
beim Frosch	0,8 %	0,6 %,

nun ist $\frac{1{,}2}{0{,}9} = \frac{0{,}8}{0{,}6}$.

§ 476. Während des Lebens ist aber das Verhalten der Linse von dem soeben geschilderten wesentlich verschieden, da sie ihre Zusammensetzung und Durchsichtigkeit unverändert erhält, obwohl die sie umgebenden Flüssigkeiten mit ihr keineswegs isotonisch sind. Auf die Ursache dieses Verhaltens werden wir weiter unten eingehen.

Da die Linse während des Lebens klar bleibt, könnte man erwarten, dass sowohl der Humor aqueus als die Glaskörperflüssigkeit für sie isotonisch wären. Der osmotische Koeffizient des Kammerwassers ist aber für das Auge vom Ochsen nur 0,96—0,99% NaCl (Kunst 754, Manca und Deganello 772, 773), während nach Manca und Ovio (1499 für die Linse desselben Tieres eine 1,2% NaCl-Lösung isotonisch ist. Der osmotische Koeffizient der Glaskörperflüssigkeit ist von dem des Kammerwassers nach Kunst nicht merklich verschieden. Die Linse nimmt demgemäß, wie ich gefunden habe, sowohl in Glaskörperflüssigkeit als in Humor aqueus allmählich Wasser auf. Die Gewichtszunahme war auch, für die Ochsenlinse, in den ersten 15 Stunden in beiden Flüssigkeiten ziemlich gleich, aber nur gering; sie betrug in der Stunde 0,085—0,1 % des Anfangsgewichtes, nahm aber von da an, besonders im Kammerwasser, allmählich zu. Das Verhalten der Durchsichtigkeit giebt bei der Ochsenlinse keinen zuverlässigen Anhaltspunkt; sie bleibt in beiden Flüssigkeiten, selbst an der aus der Kapsel herausgenommenen Linse, lange Zeit ziemlich gut erhalten, was bei anderen Tieren, und besonders beim Menschen, nicht der Fall ist.

Die frische Kaninchenlinse quillt dagegen innerhalb der Kapsel im Kammerwasser vom Kaninchen ziemlich stark und wird getrübt. Ich fand ihre Gewichtszunahme 6—7mal stärker als die der Ochsenlinse; sie betrug in 15 Stunden 8,6%, also 0,57% in der Stunde.

Auch die menschliche Linse ist nach dem Tode einem stetigen Stoffaustausche durch Osmose gegen die Augenflüssigkeiten unterworfen, wie aus Untersuchungen von E. v. Jäger und Kletzinska 1123 hervorgeht.

Regelmäßig wiederholte Wägungen und Messungen der herausgenommenen und wieder in das Auge zurückgebrachten Linse zeigten, dass deren Gewicht und Dicke mit der Zeit stetig zunahmen. Die zu verschiedenen Zeiten nach dem Tode vorgenommene Untersuchung des Humor aqueus ergab dabei eine beträchtliche Zunahme des spezifischen Gewichtes und der festen Bestandteile, in 48 Stunden um fast das Doppelte. Dieselbe entfiel zum bei Weitem größten Teile auf das Eiweiß, dessen Menge in der angegebenen Zeit von 0,05 bis 0,58% zunahm. Die Menge der Salze wurde zwar ebenfalls größer, nahm aber im Verhältnis zum Gesamtgewichte der Trockensubstanz ab. Diese erhebliche Zunahme des Eiweißgehaltes kann, da keine andere ausreichende Quelle dafür vorhanden ist, nur aus der Linse stammen. Hierfür spricht auch die relative Abnahme der Salze, da der Aschengehalt des Kammerwassers den der Linse übertrifft (0,89—0,99 gegen 0,76%); nach Lohmeyer [1114] soll der Aschengehalt der Kalbslinse sogar nur 0,35% betragen.

Das Verhalten ist somit im Wesentlichen dasselbe, wie wenn die herausgenommene Linse in eine hypotonische Lösung oder in Wasser eingelegt wird. Es kommt daher auch zur Entstehung von Linsentrübung, die je nach dem Grade der Quellung bald früher, bald später nach dem Tode sich einstellt. Nach Dissing [1111] soll sie beim Menschen schon nach 6 bis 8 Stunden beginnen, bei Tieren erst später, z. B. beim Schwein und Kalb nach 18—24 Stunden.

Während des Lebens weicht daher das Verhalten der Linse von dem nach dem Tode, wie es nach den gewöhnlichen endosmotischen Gesetzen zu erwarten ist, in doppelter Weise ab. Einmal bleibt ihr Wassergehalt derselbe, obwohl sie von nicht mit ihr isotonischen Flüssigkeiten umgeben ist, und zweitens vermag sie ihr Eiweiß zurückzuhalten, während sie es auch gegen eine isotonische eiweißarme Flüssigkeit allmählich abgeben müsste.

Ein ähnlicher Stoffaustausch zwischen Linse und Kammerwasser wie nach dem Tode findet statt, wenn die Linse innerhalb des lebenden Auges abgestorben ist, bei der Katarakt. Man hat dabei zwei Perioden zu unterscheiden, in denen man sich die Vorgänge folgendermaßen vorstellen kann. In der ersten Periode tritt Wasser in die Linse ein, deren Wassergehalt in Folge dessen zunimmt Deutschmann [1144]; zugleich wird Eiweiß an das Kammerwasser abgegeben, wodurch dessen Eiweißgehalt vermehrt wird (E. v. Jäger [1123], Th. Leber [1139], Deutschmann [1144]) Stadium der Reifung). In der zweiten Periode hat die durch die Quellung erhöhte Spannung der Kapsel zur Folge, dass eiweißhaltige Flüssigkeit durch Filtration nach außen tritt, wodurch jetzt das Linsenvolum allmählich abnimmt. Ist die Kapselspannung erschöpft, so kann der auf der toten Linse ruhende Augendruck noch eine weitere und stetige Verminderung des Kapselinhaltes herbeiführen (Stadium der Überreife und Schrumpfung).

§ 177. Die oben berichteten Thatsachen deuten darauf hin, dass die Linse während des Lebens gegen die Einwirkung der Augenflüssigkeiten durch gewisse Einrichtungen geschützt sein muss, welche vorzugsweise in der Kapsel und ihrem Epithel zu suchen sind. Es kann sich dabei nicht in erster Linie um vitale Eigenschaften der Linse selbst handeln, weil diese auch während des Lebens den in Rede stehenden Einflüssen ebenso unterliegt wie nach dem Tode. Insbesondere erfährt sie, bei direkter Berührung mit dem Kammerwasser, Quellung und Trübung, mit Abgabe von Eiweiß an das letztere und Ausgang in Zerfall und Auflösung ihrer Fasern (vgl. § 178; andererseits wird ihr durch vermehrte Koncentration des Humor aqueus selbst durch die Kapsel hindurch Wasser entzogen und gleichfalls Trübung bewirkt.

Da dasselbe Kammerwasser, welches, durch die Kapsel von der Linse getrennt, für sie unschädlich ist, sie bei direkter Berührung zerstört, da aber die Kapsel selbst für Wasser durchgängig ist, habe ich schon vor Jahren die Vermutung ausgesprochen, dass, ähnlich wie das Endothel der Hornhaut die Erhaltung der Durchsichtigkeit dieser Membran sichert, indem es sie vor dem Eindringen des Kammerwassers schützt, so auch das Kapselepithel der Linse den gleichen Schutz gewähre. Diese Annahme würde auch die Quellung der Linse in den Augenflüssigkeiten nach dem Tode erklären, da hier das Epithel sehr bald kadaveröse Veränderungen erfährt und auch sehr oft traumatischen Einflüssen ausgesetzt ist. Sie erhält eine weitere Stütze durch die im § 179 mitgeteilte Beobachtung von mir, dass bei der Massage der Linse, welche ebenfalls Trübung hervorruft, eine ausgiebige Verletzung des Epithels durch die intakte Kapsel hindurch stattfindet. Auch spricht dafür, dass sehr verschiedene Einflüsse anderer Art, welche Absterben des Kapselepithels bewirken, ebenfalls Linsentrübung nach sich ziehen, insbesondere schwere Cirkulationsstörungen der Aderhaut (§ 187) und Einführung gewisser toxischer Substanzen, wie Naphthalin (§ 188). Diese Beobachtungen sind jedoch nicht eindeutig, da noch nicht sicher ausgeschlossen worden ist, ob die das Epithel schädigenden Einflüsse die Linsentrübung nicht direkt hervorbringen. Für eine Schutzwirkung des Kapselepithels spricht endlich, dass in den seltenen Fällen von spontaner Resorption einer senilen Katarakt wiederholt vollständiges Fehlen des Kapselepithels beobachtet worden ist (Mitvalsky 1481, E. v. Hippel 1485).

Deutschmann 1438) glaubte die in Rede stehende Hypothese durch Versuche widerlegen zu können. Er entfernte an äquatorial halbierten Augen den Glaskörper und die hintere Kapsel, nahm die Linse vorsichtig heraus und reponierte sie, nachdem er das Kapselepithel abgepinselt hatte, wobei die vordere Kammer ihre Füllung behielt. Es trat an Augen verschiedener Tiere und des Menschen nach 24 Stunden oder später keine Trübung der Linse ein. Bei einem anderen Versuche wurde die Linsenkapsel auf ein mit

$^3/_4$% NaCl-Lösung gefülltes Rohr aufgebunden und die entkapselte Linse darauf gelegt; sie blieb klar, mochte das Kapselepithel erhalten geblieben oder vorher entfernt worden sein. Dagegen trübte sie sich, wenn sie aus der Kapsel genommen und direkt in $^3/_4$% NaCl-Lösung oder in Kammerwasser gelegt wurde. Deutschmann schließt aus diesen Versuchen, dass das Epithel für den Schutz der Linse ohne Bedeutung sei. Indessen folgt daraus doch nur, dass die in der Zeit des Versuches eintretende Wasseraufnahme durch die Kapsel nicht genügend war, um Linsentrübung zu bewirken, dass also wohl auch die Kapsel selbst zum Schutze der Linse etwas beiträgt. Ein auf anderem Wege nachgewiesener Einfluss des Epithels wird aber dadurch nicht ausgeschlossen.

Die Kapsel selbst kann auch dadurch von Bedeutung sein, dass sie ein gewisses Hindernis für den Durchtritt von Eiweiß abgiebt. Ist sie verletzt, so kann dasselbe frei in das Kammerwasser übertreten, wodurch es rasch zur Zerstörung der Fasern kommen muss. Dass aber die Kapsel allein nicht genügt, wird durch die Quellung und Trübung bewiesen, welche die Linse innerhalb derselben erfährt, wenn das Epithel in irgend einer Weise geschädigt ist.

Ein viel erheblicherer Einwand gegen die obige Hypothese ist, dass die Linse auch dem Glaskörper gegenüber ihre Zusammensetzung unverändert erhält, obwohl die hintere Kapsel kein Epithel besitzt, ein Schutz durch dasselbe hier also nicht in Betracht kommen kann. Die frische Linse quillt in Glaskörperflüssigkeit nicht merklich weniger als in Kammerwasser, auch ist der osmotische Koeffizient beider Flüssigkeiten ungefähr gleich (s. § 95. S. 221).

Der Grund kann daher wohl nur in der Linse selbst gesucht werden. Da die Linsenfasern, wie Barabaschew (1179) gezeigt hat, sowohl beim Menschen als beim Kaninchen, in der ganzen Ausdehnung der hinteren Kapsel sich mit verbreiterten Enden mosaikartig an diese ansetzen, also eine Art von Epithelbelag darstellen, so lässt sich denken, dass dieselben das Eindringen von Flüssigkeit in ähnlicher Weise abhalten, wie das Kapselepithel an der vorderen Fläche. Übrigens ist in Bezug auf die Wirkung von Verletzungen der Kapsel auch die oben berichtete Erfahrung zu berücksichtigen, dass Verletzungen der hinteren Kapsel nur von geringeren Folgen für die Linse zu sein pflegen als die der vorderen, und dass die Veränderungen sich danach weniger leicht über die verletzte Stelle hinaus verbreiten, was auf eine größere Resistenzfähigkeit der hinteren Corticalis hinzudeuten scheint.

Wenn auch in Bezug auf die hier erörterten Verhältnisse noch Vieles aufzuklären bleibt, so scheint mir doch die schützende Wirkung, die das Epithel der Linse gegen die Quellung durch das Kammerwasser gewährt, zum mindesten sehr wahrscheinlich zu sein. Es lässt sich dadurch eine

Reihe von experimentell erzeugten Linsentrübungen sehr verschiedener Entstehung auf eine und dieselbe Ursache zurückführen, die sich wohl auch für die Pathogenese der spontanen Katarakt als bedeutungsvoll erweisen dürfte.

III. Die Linsentrübung durch mechanische Verletzung, durch Eröffnung der Kapsel und durch Massage.

§ 178. Ganz ähnliche, nur weit stärkere Veränderungen wie nach dem Tode erfährt die Linse, wenn sie durch Eröffnung ihrer Kapsel der direkten Einwirkung der Augenflüssigkeiten ausgesetzt wird, und zwar vorzugsweise bei Verletzung der Vorderkapsel. Es handelt sich dabei nicht um die Folgen einer direkten Verletzung der Linsensubstanz; auch wenn eine solche ganz vermieden wird, genügt die Eröffnung der Kapsel, um die in Rede stehenden Folgen hervorzubringen; es ist lediglich die Einwirkung des Kammerwassers, welches, von der Linse durch die Kapsel getrennt, sich als völlig unschädlich für sie erweist, wodurch dieselbe bei direkter Berührung zur Quellung, zum Zerfall und zur Aufsaugung gebracht wird. Eine tiefer gehende Verletzung der Linse kann jedoch die Folgen insofern steigern, als sie das Eindringen des Kammerwassers erleichtert.

Die Linsen verschiedener Tiere und des Menschen verhalten sich aber in dieser Hinsicht nicht gleich. Je nach der Quellungsfähigkeit der Linsensubstanz, nach der Zeit, in welcher der Verschluss der Kapsellücke erfolgt, und nach der Lebhaftigkeit der Regenerationsvorgänge, können die unmittelbaren und die definitiven Folgen sich sehr ungleich gestalten. Schon oben S. 437 wurde die große Quellungsfähigkeit der menschlichen Linse hervorgehoben; dieselbe zeigt sich auch gegenüber dem Kammerwasser. Wenn aber Kletzinsky's Analysen (1123) sich bestätigen, so könnte an der stärkeren Quellung auch eine geringere Koncentration des menschlichen Kammerwassers im Vergleiche mit dem der gewöhnlich untersuchten Tiere Schuld sein. Es genügt oft eine sehr kleine Kapselwunde, um eine rasch fortschreitende Trübung der ganzen Linse hervorzurufen, weil in Folge der starken Quellung an der verletzten Stelle die Kapseleröffnung weiter einreißt und das Kammerwasser in immer größerer Ausdehnung Zutritt findet. Bei klaffender Kapsellücke drängen sich die gequollenen Partien in die vordere Kammer vor und werden hier gelöst und resorbiert. Der innerhalb der Kapsel verbleibende Teil trübt sich, und wenn die Kapseleröffnung sich bald wieder schließt, so kann die getrübte Linse ohne erhebliche Volumsabnahme erhalten bleiben. Eine Wiederherstellung der Durchsichtigkeit kommt beim Menschen im Allgemeinen nur durch Resorption der zerfallenen Linsenteile zu Stande; doch können partielle Trübungen, besonders der hinteren Corticalis, bis zu einem gewissen Grade wieder zurückgehen, wobei sich die Möglichkeit einer Wiederherstellung der Durchsichtigkeit nicht sicher ausschließen lässt

Bei Verletzung der hinteren Kapsel sind die Folgen geringer. Die Quellung bleibt auf die verletzte Stelle beschränkt und die Trübung breitet sich in der Regel nicht auf die übrige Linse aus. Doch drängt sich auch hier bei etwas größerer Kapselöffnung die quellende Corticalis in Gestalt einer Flocke vor und ragt in den Glaskörper hinein Boë 1158.

Beim Kaninchen kommt es übrigens selbst bei ausgedehnter Eröffnung der Vorderkapsel oder nach Extraktion eines Stückes derselben, ja sogar nach ausgiebiger Zerschneidung der Linse selbst, in der Regel nur zu umschriebener Trübung. Dies liegt wenigstens teilweise daran, dass hier die vorquellende Linsensubstanz frühzeitig durch eine Fibrinschicht von dem Kammerwasser abgeschlossen wird, und dass unter dieser Schicht ein Verschluss der Kapsellücke durch Wucherung des Epithels und Bildung einer Kapselnarbe zu Stande kommt. Erfolgt dann später eine Neubildung durchsichtiger Linsensubstanz vom Äquator aus, so dringen die neugebildeten Schichten zwischen Kapsel und getrübter Linse vor, so dass diese allmählich ganz davon umgeben und von der Oberfläche abgedrängt werden kann.

Beim Frosch führen selbst tiefgehende Linsenwunden nicht zu bleibender Trübung; nach Heilung der Kapselwunde hellt sich dieselbe bis auf geringe Reste wieder auf (P. Knapp 1220).

Die Einwirkung des Kammerwassers auf die Linsensubstanz nach Verletzung der Vorderkapsel führt zunächst zum Auftreten stärker lichtbrechender Tröpfchen in den Fasern der vorderen Corticalis, und zwar vorzugsweise oder ausschließlich in dem vor dem Kerne gelegenen Teile derselben. Bald nachher entwickeln sich Systeme spaltförmiger Lücken zwischen den Fasern, die in typischer Weise eine Schicht der hinteren Corticalis in einiger Entfernung von der Kapsel und außerdem weiter nach einwärts eine den Kern rings umgebende Zone einnehmen (Schlösser 1163). Man kann sich deren Entstehung wohl dadurch erklären, dass die quellenden Linsenfasern an Länge zunehmen und dass der konsistentere Kern an dieser Veränderung nicht in gleichem Maße teilnimmt; hierdurch muss eine Tendenz zur Faltung und Abhebung der Fasern von einander und besonders von dem Kerne entstehen, die zum Eindringen von Flüssigkeit von außen her führen kann. Dass es sich dabei nicht um Lücken handelt, die schon im normalen Zustande vorhanden sind, ist bereits oben erwähnt worden. Später kommt es auch zum Auseinanderweichen der natürlichen Faserenden an dem Linsensterne, zu kolbiger Anschwellung derselben und Ansammlung von körnigem Faserdetritus in den Zwischenräumen: endlich zum völligen Zerfalle der Fasern, deren veränderter Inhalt sich entleert, während die Faserhülle noch eine Weile erhalten bleibt.

§ 179. Eine ganz ähnliche Art von Trübung entsteht, wenn die Linse nach Entleerung des Kammerwassers durch die Hornhaut hindurch

mit einem stumpfen Instrumente massiert wird, ohne die Kapsel zu verletzen (O. Schirmer 1164, 1165, C. Hess 1159). Je nach der Dauer der Massage kommt es nur zu umschriebenen, rückbildungsfähigen oder zu mehr oder minder vollständigen und bleibenden Trübungen. Wird eine Sonde mit sanftem Drucke über die Vorderkapsel hingeführt, so tritt nur eine geringe, auf die verletzte Stelle beschränkte Trübung auf.

Die Veränderungen, welche die Linse durch diesen Eingriff erfährt, stimmen so auffallend mit den oben geschilderten nach Verletzung der vorderen Kapsel überein, dass der Schluss auf dieselbe Art der Entstehung wohl berechtigt ist. Neben den gleichen Erscheinungen und Folgen der Linsenquellung findet sich hier noch Zerfall des Kapselepithels, woran sich eine Regeneration und Wucherung desselben, später auch eine Neubildung von Linsenfasern anschließt. Die in Rede stehenden Veränderungen der Linse können nicht die direkte Folge des mechanischen Eingriffes sein und werden von Schirmer mit Recht auf abnorme Diffusionsvorgänge zurückgeführt; sie werden auch nicht durch einfachen, längere Zeit hindurch fortgesetzten Druck auf die Linse hervorgerufen, so dass offenbar die reibende Bewegung, welche ein Auseinanderweichen der Gewebselemente bewirkt, die eigentliche Schädlichkeit darstellt. Man kann sich aber schwer vorstellen, dass durch diesen Eingriff Spalten zwischen den fest an einander haftenden Linsenfasern erzeugt werden, da innerhalb der Kapsel keine Flüssigkeit zur Füllung derselben vorhanden ist; auch ist nicht recht einzusehen, wie dadurch die endosmotischen Verhältnisse zwischen Inhalt und Umgebung der Linse geändert werden sollten. Die Erklärung ergiebt sich aber mit Wahrscheinlichkeit durch die von mir an der frisch herausgenommenen Linse des Ochsen gemachte Beobachtung, dass die Massage der Vorderkapsel, ja schon einfaches Überstreichen derselben mit einem Sondenknopfe, vielfache und ausgedehnte Zerreißungen und Faltungen des Epithels unter der intakten Kapsel hervorbringt. Dieselben lassen sich durch Färbung mit Methylenblau sehr deutlich zur Anschauung bringen. Legt man die ganze Linse in mit diesem Farbstoffe versetzte $^1/_2$% NaCl-Lösung, so färbt sich, abgesehen von dem Epithel, der Teil der vorderen Corticalis, welcher den verletzten Stellen des Epithels entspricht, intensiv blau und behält diese Färbung, während die übrige Linse den nur oberflächlich haftenden Farbstoff an Glaskörperflüssigkeit rasch wieder abgiebt.

Die Quellung und Trübung der Linse durch die Massage entsteht daher vermutlich dadurch, dass das Linsenepithel zerrissen oder zerstört wird, und damit der ihm zuzuschreibende Schutz gegen die quellende Wirkung des Kammerwassers für einige Zeit in Wegfall kommt. Die Gleichartigkeit der Folgen mit denen der Kontinuitätstrennung der Kapsel selbst würde dadurch in einfacher Weise erklärt sein.

IV. Die Linsentrübung durch Wasserentziehung. Folgerungen für die Entstehung der diabetischen Katarakt.

§ 180. Bringt man einem Frosch eine größere Menge Kochsalz etwa 0,2 g unter die Haut oder in den Magen und enthält man ihm das Wasser vor, so tritt, wie F. Kunde 1118 gefunden hat, neben anderen Erscheinungen, insbesondere sehr starkem Wasserverluste durch die Haut, eine Trübung der Linse ein, welche sich wieder zurückbildet, wenn das Tier rechtzeitig in Wasser gebracht und dadurch am Leben erhalten wird. Kunde bemerkte dabei auch eine stärkere Hervorwölbung der Hornhaut und eine größere Tiefe der vorderen Kammer. Bei geringeren Dosen kann die Trübung auch zurückgehen, ohne dass Wasserzufuhr von außen stattfindet. Von sonstigen Salzen verhält sich salpetersaures Natrium ebenso; auch durch Einführung größerer Mengen von Zucker (Rohr-, Trauben- oder Milchzucker kann die Linsentrübung entstehen Kunde, Richardson 1121, Heubel 1142. Bei Säugetieren ist diese Linsentrübung weit schwerer zu erhalten, am leichtesten bei jungen Katzen, wenn man ihnen 1—2 g NaCl in den Magen oder in das Rectum bringt. Andere Säugetiere, besonders Kaninchen, gehen meist früher zu Grunde, ehe es zur Entstehung der Linsentrübung kommt. Doch erzeugte Richardson bei einem Kaninchen Katarakt durch Einführung von 60 g Syrup in die Bauchhöhle, Heubel bei Hunden und älteren Katzen durch Injektion von Chlornatrium oder schwefelsaurem Natrium in das Blut. Nach Injektion letaler Dosen von Salzen oder Zucker sah er beim Kaninchen die Katarakt noch nach dem Tode zur Entwicklung kommen.

Diese Trübung, bei welcher der Linsenstern immer sehr deutlich hervortritt, beruht auf dem Auftreten anders lichtbrechender Tröpfchen in den Linsenfasern, nach Kunde auch zwischen denselben und in den Zellen des Kapselepithels. Sie beginnt bei Katzen am Äquatorialrande der Linse und betrifft nur die oberflächlichen Schichten.

Auch bei Fröschen sah sie Deutschmann 1138) am Äquator beginnen, während Kunde angiebt, dass sie von verschiedenen Seiten her ihren Anfang nehmen und auch mehr auf die tieferen Teile der Linse übergehen könne.

Die im Leben entstandene Trübung verschwindet auch dann, wenn man die ausgeschnittene Linse mit Wasser behandelt.

Kunde erklärte die Entstehung dieser Trübung durch Entziehung von Wasser, da er sie auch durch Einlegen von ausgeschnittenen Linsen in eine etwa 2% NaCl-Lösung bewirken konnte, und eine ganz ähnliche Trübung durch Gefrieren der Linse entstehen sah, wobei dem Eiweiß gleichfalls Wasser entzogen wird. Diese Erklärung wurde indessen später in Zweifel gezogen. Mitchell 1122 hielt sie für ausgeschlossen, weil die Linse beim Trocknen sich nicht trübt und weil er bei Fröschen, die er Tage lang bei höherer Temperatur ohne Wasser unter einer Glasglocke hielt, keine Katarakt

entstehen sah. Guttmann (1124) macht gegen Kunde's Ansicht geltend, dass er die Linsentrübung zwar mit verschiedenen Natriumsalzen mit Ausnahme des Sulfates, aber nicht mit Kaliumsalzen und auch nicht mit dem stark wasseranziehenden Chlorcalcium erhalten konnte.

Indessen sind alle diese Einwände später widerlegt worden. Die Katarakt entsteht bei Fröschen auch durch bloße Wasserentziehung, wenn diese nur hinreichend rasch erfolgt; sie tritt auf, wenn man die Tiere in einem durch $CaCl_2$ ausgetrockneten Raume hält, worin sie schon nach einem Tage zu Grunde gehen, während sie ohne Chlorcalcium erst nach 5—6 Tagen sterben, ohne dass die Linse sich trübt (Köhnhorn 1119, Deutschmann 1138). Auch durch Einführung von Chlorcalcium unter die Haut lässt sich bei Fröschen Katarakt bewirken, wenn man dafür Sorge trägt, dass von dem leicht zerfließlichen Salze hinreichend viel zurückbleibt. Auch durch schwefelsaures Natrium konnte Heubel 1142 Katarakt erzeugen; es sind aber dazu, entsprechend dem viel höheren Molekulargewichte, 3—5 mal größere Mengen nötig als von Chlornatrium, woraus sich Guttmann's Misserfolge erklären. Chlorkalium wird in kleineren Mengen zu rasch wieder ausgeschieden, während es in größeren durch Herzlähmung tötet. Bei Chlorcalcium steht der Wirkung auch die langsame Resorption entgegen und bei direkter Einführung in das Blut wirkt es ebenfalls toxisch.

Auch durch sonstige Versuche wird bewiesen, dass diese Linsentrübung durch Wasserentziehung entsteht. Deutschmann erhielt sie beim Kaninchen und beim Hunde durch Injektion von 10% NaCl-Lösung in die vordere Kammer; sie entstand immer sofort, war oberflächlich und auf das Bereich der Pupille beschränkt; am folgenden Tage war sie schon geringer und verschwand in einigen Tagen oder Wochen vollständig. Die histologischen Veränderungen stimmten mit denen bei Einführung des Chlornatriums unter die Haut oder in den Magen bei Fröschen überein. Nach Rückbildung der Trübung waren die Kerne des Epithels noch schwer färbbar, aber keine Regenerationsvorgänge nachzuweisen, so dass es scheint, dass die veränderten Elemente wieder normal werden. Zugleich stellte sich eine Trübung der Hornhaut in Folge hochgradiger Endothelveränderung ein, die auch beim lebenden Salzfrosch bei vollständig ausgebildeter Linsentrübung auftritt.

Vom Magen-Darmkanal aus oder nach subkutaner Injektion wirken auch bei Fröschen, außer Zucker, nur gewisse Natriumsalze, und unter diesen das Chlornatrium, bei weitem am stärksten.

Heubel 1142 gelang es, die Katarakt auch zu erzeugen, und zwar nicht nur bei Fröschen, sondern auch bei Säugetieren, u. a. bei Kaninchen, indem er die gepulverten Substanzen, mit wenig Wasser zu einem Brei angerührt, in den Bindehautsack oder unter die Nickhaut brachte. Nach wenigen Minuten beginnt die Linse sich zu trüben und wird in 10—15 Minuten milchweiß, während die des anderen Auges klar bleibt. Die Hornhaut

behält in der ersten Zeit ihre Durchsichtigkeit vollkommen; erst später, gewöhnlich nicht vor dem folgenden Tage, wenn die Linsentrübung sich schon wieder aufgehellt hat, tritt Trübung, und bei längerer Einwirkung der Substanzen nicht selten auch Ulceration derselben hinzu. Die Keratoconjunctivitis ist bei Warmblütern besonders intensiv, während die Linsentrübung sich sehr rasch, nicht selten schon nach einigen Stunden, zurückbildet.

Positive Resultate wurden auf diese Art u. a. erzielt mit Chlor-, Brom- und Jodnatrium und -kalium, salpetersaurem, schwefelsaurem, chlorsaurem Natrium und Kalium, phosphorsaurem, essigsaurem und salicylsaurem Natrium, Chlorammonium, Chlorcalcium, Chlormagnesium, schwefelsaurem Magnesium, Ferrocyankalium, Rohr- und Traubenzucker, Harnstoff u. s. w. Die Wirkung der einzelnen Substanzen war aber dem Grade und der Geschwindigkeit nach sehr verschieden und richtete sich ganz nach dem Umstande, ob sie rasch und in genügender Menge in die Augenflüssigkeiten gelangen und dort wasserentziehend auf die Linse wirken.

Der Übergang in das Kammerwasser war bei den durch charakteristische Reaktionen ausgezeichneten Substanzen durch diese nachweisbar. Die durch Traubenzucker getrübten Linsen des Frosches färbten sich beim Erhitzen auf 120° braun durch Bildung von Karamel. Heubel machte ferner vergleichende Wägungen der Linsen beider Augen eines Frosches, von denen er das eine vor Beginn des Versuches wegnahm, das andere erst nachdem es zur Entstehung von Katarakt gekommen war. Es ergab sich dabei eine Abnahme des Wassergehaltes der kataraktösen Linse von 2—5,5%, bei einer geringen Abnahme des absoluten Gewichtes und einer sehr leichten Zunahme des Aschengehaltes. Es geht daraus mit Bestimmtheit hervor, dass der Linse durch Endosmose Wasser entzogen wird, während dafür Salze in geringer Menge in sie eindringen. Schon vorher hatte Deutschmann (1838) durch Wägungen festgestellt, dass ausgeschnittene Linsen in Salzlösungen, in denen sie sich trüben, einen Wasserverlust erfahren, und hatte diese Thatsache zur Erklärung des Kunde'schen Versuches verwertet.

Dass die in Rede stehende Linsentrübung auf einem rein physikalischen Vorgange, der Wasserentziehung durch stärkere Koncentration der die Linse umgebenden Flüssigkeiten, beruht, geht ferner aus dem Umstande hervor, dass sie, ebenso wie im Leben, auch nach dem Tode durch Einwirkung der betreffenden Substanzen von der Oberfläche des Auges her erhalten werden kann, desgleichen, wie schon erwähnt, durch Einlegen der ausgeschnittenen Linse in koncentriertere Lösungen dieser Substanzen; es spricht dafür endlich die Thatsache, dass sie auch an der ausgeschnittenen Linse durch Wasserzufuhr zum Verschwinden gebracht wird.

§ 181. Ist somit durch diese Untersuchungen die Ansicht Kunde's im Allgemeinen bestätigt, so fragt sich noch, auf welche Weise die Trübung

in Folge der Wasserentziehung zu Stande kommt. Kunde vermutete, dass das in die Linse eingedrungene Chlornatrium ihr Wasser entziehe, welches innerhalb derselben zur Entstehung einer wasserreicheren Lösung eines Linsenbestandteiles Anlass gebe, der in Form von Tröpfchen sich ausscheide. Nach Heubel tritt dagegen das Wasser aus der Linse aus: man könnte daher die Entstehung der Vakuolen darauf zurückführen, dass bei dem geringeren Wassergehalte eine sonst in Lösung befindliche Substanz sich teilweise ausscheide. Indessen bedarf die Frage doch noch weiterer Aufklärung, da eine Wasserentziehung für sich allein nicht notwendig Trübung der Linse bewirkt.

Lässt man eine Linse langsam trocknen, so bleibt sie durchsichtig: dasselbe ist nach Michel (1852) der Fall, wenn man ihr durch Einlegen in Glycerin oder eine concentrierte Zuckerlösung Wasser entzieht: der Kern junger Linsen verliert dadurch sogar die unten zu besprechende Eigenschaft, durch mäßige Herabsetzung der Temperatur getrübt zu werden.

Nach den hier mitgeteilten Beobachtungen ist für die Entstehung der Salz- oder Zuckerkatarakt nicht ein allgemeiner Wasserverlust des ganzen Körpers notwendig, sondern nur eine hinreichend rasche Wasserentziehung der Linse. Diese entsteht am leichtesten dadurch, dass wasserentziehende Substanzen, mögen sie dem Körper auf diesem oder jenem Wege zugeführt werden, in genügender Menge in die Augenflüssigkeiten übergehen, um auf die Linse zu wirken. Hierfür dient auch folgender Versuch von Heubel als Beweis. Hat man einem Frosch Chlornatrium unter die Haut gebracht und lässt man das Kammerwasser des einen Auges abfließen, so trübt sich nur die Linse des anderen Auges, oder an dem punktierten Auge nur die hintere Corticalis, vom Glaskörper aus. Bei Wiederherstellung der vorderen Kammer tritt dann auch an diesem Auge Trübung von vorn her hinzu. Hat man ferner einem Frosch so viel Chlornatrium gegeben, dass allgemeine Vergiftungserscheinungen auftreten würden, und setzt ihn in Wasser, so verhält er sich im Übrigen ganz wohl, aber die Linsentrübung tritt dennoch ein, zum deutlichen Beweise, dass es nicht auf den Wasserverlust des ganzen Körpers, sondern nur auf den erhöhten Salzgehalt der Augenflüssigkeiten ankommt.

Doch kann auch durch starke Wasserverluste des ganzen Körpers, wie die oben angeführten Austrocknungsversuche beim Frosch ergeben haben, Trübung der Linse entstehen, wenn die Koncentration der Augenflüssigkeiten rasch einen genügenden Grad erreicht. Dazu sind aber Grade der Austrocknung des Körpers nötig, bei welchen die Spannung des Bulbus beträchtlich abnimmt, die Hornhaut sich faltet und das Tier dem Tode nahe ist. Trotzdem ist dabei die Linsentrübung nur gering und in der Regel auf den in der Pupille freiliegenden Teil der Linse beschränkt. Hierdurch

wird es begreiflich, dass bei Krankheiten, die mit starken Wasserverlusten einhergehen, wie bei der Cholera, selbst wenn sich schon an der Sklera ein Beginn von Austrocknung bemerkbar machte, keine Linsentrübung beobachtet worden ist.

§ 182. J. R. Ewald (1198) hat die merkwürdige Beobachtung gemacht, dass eine durch Wasserentziehung entstandene Trübung der Linse durch Druck oder Erschütterung wieder aufgehoben werden kann. Die betreffende Trübung entsteht bei Tieren (Kaninchen, Hund, Katze, Meerschweinchen) im Verlaufe von 10—20 Stunden nach dem Tode, wenn das Auge nicht vor Verdunstung geschützt wird, und zwar in der Regel nur an dem die Pupille einnehmenden Teile der Linse. Drückt man mit einem spitzen Körper durch die Hornhaut hindurch auf die getrübte Linse, so hellt sich die Trübung an der getroffenen Stelle auf; durch mehrfachen oder ausgebreiteteren Druck können auch zwei bis drei aufgehellte Flecke oder eine beliebig gestaltete Aufhellungsfigur erzeugt werden. Schlägt man mit einem hölzernen Hammer einige Male auf den Kopf, so ist die Trübung vollständig verschwunden.

Ewald hat durch Versuche ermittelt, dass auch diese Trübung durch Wasserentziehung entsteht, indem der Salzgehalt des Humor aqueus durch die Verdunstung erhöht wird; sie entsteht in gleicher Weise durch Einlegen des Kopfes in eine Kochsalzlösung von 2% und ist wie diese durch Auftreten kleiner Körnchen oder Tröpfchen in der oberflächlichen Schicht der Linse bedingt, welche vermutlich gleicher Natur sind, wie die bei dem Kunde'schen Versuche. Temperatureinflüsse sind weder bei der Entstehung, noch bei dem Verschwinden der Trübung im Spiele. Die die Trübung erzeugenden Teilchen bestehen aus einem Eiweißkörper, wie ihre Färbung durch Millon's Reagens beweist. Ewald nimmt an, dass sie aus feinsten Gerinnseln bestehen, womit aber die rasche Aufhellung der Trübung sich schwer in Einklang bringen lässt. Er sah sie bei Kompression unter dem Mikroskop sich allmählich hellen und zuletzt verschwinden, wobei sie sich nicht verkleinerten, sondern nur allmählich blasser wurden, ähnlich wie Paraffintröpfchen beim Erwärmen. Er hebt hervor, dass dies mit der Annahme einer Lösung der Teilchen unvereinbar sei, giebt aber nicht an, wodurch sie unsichtbar werden sollen, ohne dass eine Lösung derselben stattfindet. Die Wiederaufhellung soll nicht durch Herabsetzung des Salzgehaltes bewirkt werden, da sich die Trübung angeblich in schwach koncentrierten Salzlösungen und selbst in destilliertem Wasser erhält. Dies steht aber mit den wohl konstatierten Beobachtungen im Widerspruche, dass die auf andere Weise durch Wasserentziehung bewirkten Linsentrübungen durch Wasserzufuhr aufgehellt werden. Auch ist das spontane Verschwinden der Trübung, welches Ewald nach 20—50 Stunden eintreten sah, wohl darauf

zurückzuführen, dass die Linse nach dem Tode allmählich wieder Flüssigkeit aus dem Kammerwasser aufnimmt. Ich konnte sowohl die Entstehung dieser Trübung als ihr Verschwinden durch Druck nach den Angaben Ewald's vollkommen bestätigen und kann hinzufügen, dass auch die Heubel'sche Linsentrübung, welche durch Einbringen von Salzbrei in den Bindehautsack entsteht, beim Kaninchen durch sanften Druck auf die bloßgelegte Linse zum Verschwinden gebracht wird. Hieraus geht die Gleichartigkeit beider zur Genüge hervor und man ist daher wohl auch berechtigt, das Verschwinden der Ewald'schen Trübung bei Druck ebenfalls auf Wasseraufnahme zu beziehen. Vielleicht wird durch die mechanischen Einwirkungen eine Flüssigkeitsaufnahme seitens der Linsensubstanz aus einer zwischen ihr und der Kapsel postmortal angesammelten Flüssigkeitsschicht angeregt; durch dieselbe könnten die ausgeschiedenen Eiweißklümpchen zur Quellung gebracht und ihr Brechungsindex dem der Umgebung gleich gemacht werden, so dass sie unsichtbar würden, ohne dass zunächst eine Lösung derselben zu erfolgen brauchte.

Auch hier zeigt sich aber wieder, dass das Auftreten der Trübung von ganz bestimmten Bedingungen abhängt, da sie nicht unter allen Umständen durch Wasserentziehung hervorgerufen wird. Nachdem sie spontan zurückgegangen war, sah ich sie nicht wieder entstehen, wenn das Auge längere Zeit hindurch in einem durch Chlorcalcium getrockneten Raume gehalten wurde, obwohl sonst die Austrocknung an dem Auge sehr deutlich hervortrat.

§ 483. So nahe es liegt, nach Analogie der soeben besprochenen Versuche auch das häufige Vorkommen von Linsentrübungen bei Diabetes mellitus auf Wasserentziehung durch den Zuckergehalt der Augenflüssigkeiten zurückzuführen, so ergiebt sich doch bei genauer Erwägung der betreffenden Verhältnisse, dass davon nicht die Rede sein kann. Deutschmann 1138. Zur Erzeugung von Linsentrübung bedarf es so starker Koncentrationen von Zucker, wie sie während des Lebens auch nicht entfernt im Auge vorkommen können. Ausgeschnittene Tierlinsen quellen noch in 2 % Zuckerlösung, erst in 5 % Lösung entsteht nach einiger Zeit auf Wasserverlust beruhende Trübung. Auch Linsen menschlicher Leichen trüben sich erst nach Stunden lang fortgesetzter Injektion in die vordere Kammer von physiologischer Kochsalzlösung mit 3 % Traubenzucker, während 1 % Zuckerlösung ohne Wirkung blieb. Nun beträgt der höchste bisher nachgewiesene Zuckergehalt des Kammerwassers bei einem sehr hochgradigen Falle von Diabetes mit 8 % Zucker im Harn, bei welchem aber keine Linsentrübung bestand, 0,5 %; in anderen Fällen erwies er sich als geringer oder es wurde gar keine quantitative Bestimmung versucht. Der Umstand, dass in manchen Fällen auch Zucker in der Linse gefunden wurde, spricht ebenfalls gegen einen Einfluss dieser Substanz, die, einmal in die Linse eingedrungen, keine wasserentziehende Wirkung auf deren Elemente mehr ausüben kann.

Heubel 1146, welcher gegen Deutschmann 1143, 1147 die Wasserentziehungstheorie für die Entstehung der diabetischen Katarakt eifrig verfochten hat, hat letzterem vorgeworfen, dass nach seinen Angaben eine 0,75 % Natl-Lösung ohne Zucker Trübung der menschlichen Linse bewirken, eine 0,9 % Natl-

Lösung mit Zusatz von 1% Traubenzucker dagegen die Linse intakt lassen soll; man müsse hiernach zu der ungereimten Ansicht kommen, dass der Zucker die trübende Wirkung der anderen Stoffe verhindern könne. Deutschmann fand aber bei Wiederholung des Versuches seine Angaben vollkommen bestätigt, was auch nicht zu verwundern ist; durch den Zuckergehalt von 1% wird die 0,6% NaCl-Lösung einer solchen von 0,92% isotonisch: nun ist eine 0,75% NaCl-Lösung für die menschliche Linse sicher hypotonisch, während eine 0,92%ige nahezu isotonisch dafür sein wird, so dass sich die Linse darin leicht 1—2 Tage klar erhalten kann.

Beim lebenden Tiere sind enorme Zuckermengen nötig, um Katarakt zu bewirken, und der Versuch gelingt fast nur bei Fröschen. Bei Kaninchen konnte Deutschmann selbst durch Unterbindung der Nierengefäße den Zuckergehalt des Kammerwassers nur auf 0,2, den des Glaskörpers auf 0,3% steigern, wodurch sich das Ausbleiben von Katarakt einfach erklärt. Gegen die Entstehung durch Wasserentziehung spricht auch die Beschaffenheit der diabetischen Katarakt, welche in den ausgesprochenen Fällen deutliche Erscheinungen von Quellung erkennen lässt.

Bei dem durch Pankreasexstirpation bei Hunden erzeugten Diabetes fanden die Gebrüder Cavazzani 1180 die Linse in ihren peripheren Schichten zuckerhaltig, aber klar; der Humor aqueus enthielt nur 0,3% Zucker, während der Gehalt des Urins 10% betrug.

Die wirkliche Ursache der diabetischen Katarakt ist noch unbekannt; es spricht aber Manches dafür, dass sie auf eine Autointoxikation der Linse zurückzuführen und somit den Linsentrübungen durch die Wirkung von Protoplasmagiften (Naphthalin, § 188) anzureihen ist.

V. Die Linsentrübungen durch Erniedrigung und Erhöhung der Temperatur, durch Strahlung und elektrische Entladung.

§ 184. Schon oben wurde der von Kunde 1117 entdeckten Thatsache gedacht, dass die Linse des Frosches durch Gefrierkälte eine Trübung erfährt, welche nach dem Auftauen allmählich wieder zurückgeht. Wird das Tier längere Zeit einer Temperatur unter 0° ausgesetzt, so trübt sich die Linse, noch ehe das Leben vollständig erloschen ist. Nach Abelsdorff 1213 ist sie auf die Corticalis beschränkt. Man kann einen Frosch bei — 12° C. hart gefrieren lassen und trotzdem durch Auftauen allmählich wieder zum Leben zurückführen. Die zuvor aufgetretene Linsentrübung verschwindet dann, ist aber noch vorhanden, wenn die Tiere wieder anfangen sich zu bewegen, und selbst nach 24 Stunden noch spurweise aufzufinden. Auch de Crecchio 1127 sah die Linsentrübung nach dem Auftauen stets wieder zurückgehen, und zwar in der Regel in einer halben Stunde. Einige Male entwickelte sich nach der Aufhellung eine neue Trübung, die sich als Kapselstar herausstellte. In etwa 10% der Fälle trat nachträglich Hornhauttrübung ein, und in ca. 12% blieben die Augen trotz Rückbildung der Katarakt und Durchsichtigkeit der Hornhaut blind. Kunde fand bei mikroskopischer Untersuchung in der Linsensubstanz dieselben Vakuolen wie bei der Kochsalzkatarakt und führt daher auch diese Trübung auf Wasserentziehung

zurück. Wie beim Gefrieren einer Eiweißlösung zunächst eine wasserreichere Flüssigkeit gefriert, also dem Eiweiß Wasser entzogen wird, so soll auch aus den Linsenfasern beim Gefrieren Flüssigkeit in Tröpfchenform austreten, welche das Licht in anderer Weise bricht als die Linsenfasern selbst und nachher von den letzteren allmählich wieder aufgenommen wird.

Man muss indessen die durch den Gefrierzustand der Linse direkt bedingte Trübung von den nach dem Auftauen derselben zurückbleibenden Trübungen unterscheiden. Die erstere tritt, wie schon Michel 1852 angiebt, an herausgenommenen Linsen verschiedener Tiere und des Menschen im Augenblicke des Gefrierens auf und verschwindet beim Auftauen sofort wieder, wobei die Aufhellung von der Peripherie zum Centrum fortschreitet. Bei manchen Tieren, z. B. beim Ochsen, erlangt die völlig weiße, opake Linse momentan ihre volle Durchsichtigkeit wieder, bei anderen kann eine Trübung eine Weile fortbestehen, wie dies Kunde beim Frosch beobachtet hat, die aber anderer Art ist als die Gefriertrübung selbst. Die menschliche Linse ist im gefrorenen Zustande in toto getrübt und hellt sich von der Peripherie aus vollständig auf, wobei eine Trübung am hinteren Kernpole am längsten erhalten bleibt (Michel). Die Gefriertrübung ist, wie ich an der Kalbslinse gefunden habe, einfach dadurch bedingt, dass der gefrorene Inhalt der Linsenfasern stark lichtbrechend geworden ist. Dabei wird der Linsensubstanz in der That auch Wasser entzogen; Michel fand nach dem Auftauen zwischen Kapsel und Linse wässerige Feuchtigkeit angesammelt, welche aus der Linse ausgetreten war, und die Sternstrahlen durch Flüssigkeit aus einander gedrängt. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass, nach Kunde's Annahme, der Wasserverlust zu derjenigen Trübung Anlass giebt, welche das Auftauen eine Weile überdauert, und dass es sich dabei um einen ähnlichen Vorgang handelt, wie bei der Wasserentziehung durch Salze, da die Trübung in beiden Fällen auf einer gleichartigen Veränderung, der Ausscheidung stärker lichtbrechender Tröpfchen oder Körnchen in oder zwischen den Linsenfasern beruht. Die besondere Natur dieser Vorgänge bleibt aber weiterer Untersuchung anheimgegeben vgl. auch S. 448.

Bei manchen neugeborenen oder sehr jungen Tieren tritt auch bei über 0° liegenden Temperaturen eine Trübung der Linse auf, welche bei wenig höherer Temperatur wieder verschwindet. Dieselbe ist auf den Kern beschränkt, welcher dabei eine milchweiße Färbung zeigt, und ist am leichtesten an den Linsen von Kälbern und neugeborenen Katzen zu beobachten. Sie war, besonders an der Kalbslinse, schon früher bekannt, aber erst Michel 1852 wies nach, dass sie im Leben nicht vorhanden ist, und erst nach dem Tode in Folge der Abkühlung zu Stande kommt, aber auch während des Lebens bei neugeborenen Katzen durch künstliche Abkühlung erzeugt werden kann. Als Temperatur, bei welcher die Trübung entsteht, giebt Michel 10—12° C. an, als diejenige, bei der

die Aufhellung beginnt, 15 - 20° C.; Daddi 1200 fand dagegen, dass bei jungen Katzen die Trübung bei 18,4° C. vollständig ausgebildet war und bei 21,2° C. wieder verschwand. Das Auftreten und Verschwinden der Trübung erfolgt in gleicher Weise, mag die Kapsel entfernt sein oder nicht, ja selbst an der in Stücke geteilten, zertrümmerten oder auf einem Objektträger plattgedrückten Linse. Die Erscheinung lässt sich bei den angegebenen Temperaturen Tage lang beliebig oft hervorbringen, selbst wenn die Linse schon zu faulen beginnt. Auch allmähliche Erwärmung auf 65° C., wobei die Linse sich nicht trübt, hebt diese Eigenschaft nicht auf; sie verschwindet erst, wenn durch fortgesetztes Erwärmen die Linse schon eine ganz feste Beschaffenheit angenommen hat. Durch Einlegen in Glycerin oder sehr concentrierte Zuckerlösung, welche der Linse Wasser entziehen, geht diese Kerntrübung nach einiger Zeit trotz niedriger Temperatur zurück; durch nachheriges Einlegen in Wasser erlangt aber die Linse die Fähigkeit wieder, auf Temperaturunterschiede in der früheren Weise zu reagieren.

Nach Henle (1140 ist diese Trübung durch Einlagerung von Fetttröpfchen in die Linsenfasern bedingt, welche vom Centrum nach der Peripherie hin allmählich feiner und zuletzt zu staubförmigen Molekülen werden, welche die Konturen der Fasern verdecken. Ich habe diese staubförmig feinen Körnchen an der durch Abkühlung getrübten Kalbslinse in gleicher Weise beobachtet; sie verschwanden aber bei gewöhnlicher Temperatur und ließen sich auch durch Osmiumsäure nicht zur Anschauung bringen. Daddi giebt an, dass sie nicht die mikrochemischen Reaktionen von Fett, sondern alle charakteristischen Eiweißreaktionen geben. Obwohl ein gewisser Fettgehalt der Linse in anderer Weise nachgewiesen ist, ist es somit noch sehr fraglich, ob die Erscheinung darauf zu beziehen ist.

Jedenfalls ist diese Kälteträbung des Linsenkernes von der Gefriertrübung der Linse völlig verschieden. Lässt man eine Kalbslinse gefrieren, so setzt sich nicht etwa die Trübung des Kernes auf die der Rinde fort, sondern die letztere trübt sich selbständig und lässt anfangs den getrübten Kern noch hindurchschimmern, bis sie völlig opak geworden ist. Beim Auftauen kommt dann der getrübte Kern ganz in der früheren Weise wieder zum Vorschein.

§ 185. **Durch Erhitzen der Linse auf 80° und darüber tritt** eine auf Gerinnung von Eiweißkörpern beruhende Trübung auf, welche, wie zu erwarten ist, nicht wieder zurückgeht (Michel 1152). Bei langsamer Wärmezufuhr kann man die Temperatur nach Daddi bis 65° C. steigern, ohne dass eine vollständige Trübung eintritt. Die Koagulationstemperatur des in der Rinde in überwiegender Menge enthaltenen Krystallin *α*

ist 72° C., die des Krystallin β, welches in überwiegender Menge im Kerne vorkommt, 63° C. (Mörner 1182).

Hiernach fragt es sich, wie eine durch vielfache Beobachtung festgestellte Thatsache zu erklären ist, dass Personen, welche bei ihrem Berufe sich längere Zeit hindurch der Einwirkung intensiver strahlender Hitze aussetzen, insbesondere Arbeiter in Glashütten, verhältnismäßig häufig von Linsentrübung ergriffen werden. Meyhöfer 1155 fand dieselbe unter 506 Glashüttenarbeitern in 11,6 %, Röhlinger 1168 unter 287 Arbeitern anderer Glashütten in 7,6 %. Das Gesicht der Betreffenden zeigt auch sehr deutlich die Folgen der lange andauernden und intensiven Wärmestrahlung. Da die dunklen Wärmestrahlen im Kammerwasser absorbiert werden, so ist ausgeschlossen, dass die Temperatur der Linse durch direkte Einwirkung strahlender Wärme auch nur annähernd die Koagulationstemperatur ihrer Eiweißkörper erreicht, ohne dass es vorher zu Verbrennung der Hornhaut kommt. Durch Leitung verbreiten sich aber selbst enorme Hitzegrade nur sehr langsam in die Tiefe, wie Fälle von Verletzungen beweisen, bei denen Tropfen glühenden Metalles zwischen Lidern und Auge erkalteten, ohne dass eine Trübung der Linse zu Stande kam. Dagegen muss durch die andauernde Erhitzung die Wasserverdunstung an der Hornhautoberfläche erheblich vermehrt werden, und unter Mitwirkung des starken Wasserverlustes durch das Schwitzen kann dabei sehr wohl die Koncentration des Kammerwassers derart zunehmen, dass dadurch eine Linsentrübung hervorgerufen wird. Diese Vermutung wird besonders nahe gelegt durch die oben erwähnte Beobachtung von Ewald, wonach das Kammerwasser schon durch die Verdunstung nach dem Tode innerhalb eines Tages koncentriert genug werden kann, um Linsentrübung zu bewirken. Die Trübung durch Wasserentziehung geht zwar beim lebenden Auge spontan wieder zurück; eine stete Wiederholung derselben Schädigung könnte aber sehr wohl bleibende Folgen nach sich ziehen.

Leuchtende und chemisch wirkende Strahlen sind unter gewöhnlichen Umständen auch bei großer Intensität für die Linse unschädlich, und nur bei außergewöhnlich starker Koncentration derselben auf experimentellem Wege oder sehr lange anhaltender Einwirkung können Trübungen der Linse zu Stande kommen.

Czerny 1129 sah beim Kaninchen und der Kröte Linsentrübung auftreten, wenn er durch ein Konvexglas koncentriertes Sonnenlicht kurze Zeit darauf einwirken ließ. Widmark 1178 erzeugte in einzelnen Fällen leichte partielle Linsentrübungen beim Kaninchen durch lang dauernde Bestrahlung mit koncentriertem Lichte elektrischer Bogenlampen. Dieselben waren von einem starken Reizzustande der äußeren Teile des Auges begleitet; als Ursache waren ausschließlich die in dem Lichte enthaltenen ultravioletten Strahlen anzusehen. Zur Schädigung der Linse war aber eine 2—4 Stunden

fortgesetzte Bestrahlung des atropinisierten Auges mit dem koncentrierten Lichte einer Lampe von mindestens 1200 Normalkerzen Stärke notwendig, und unter 11 Fällen trat nur 4mal eine geringe Linsentrübung auf. Die anatomischen Veränderungen bestanden in Kernteilung und Proliferation des Kapselepithels, dann in Zerfall desselben und der Corticalis. Bei kürzerer Einwirkung elektrischen Bogenlichtes von 5—6000 Normalkerzen sah Ogneff 1188, Linse und Glaskörper unverändert bleiben. Für die Wirksamkeit durch Konvexgläser koncentrierten Sonnenlichtes auf die Linse sprechen auch ältere Beobachtungen von Werneck (1108 und von M. Langenbeck (1120). Ersterer konnte dadurch bei starblinden Hunden die getrübte Linse, wie er sich ausdrückt, zersprengen, worauf sie allmählich resorbiert wurde. Letzterer bewirkte durch wiederholte lokale Insolation mit einem Konvexglase Quellung und Resorption von Nachstaren mit entsprechender Besserung des Sehvermögens.

Da aber im gewöhnlichen Leben eine so starke und zugleich so anhaltende Lichtwirkung auf das Auge nicht vorkommt, so kann wohl angenommen werden, dass intensives Licht bei der Erzeugung von Linsentrübungen praktisch keine Rolle spielt.

Auch bei der Schädigung des Sehorganes durch den Blitzschlag gilt für die Wirkung des Lichtes dasselbe. Wenn Widmark aus seinen Versuchen schließt, dass dabei nicht nur die elektrische Entladung, sondern auch das Licht von Bedeutung sein könne, so wird man ihm beim Vergleiche der minimalen Zeitdauer des Blitzes und der so geringen Wirkung der Stunden lang fortgesetzten Bestrahlung durch das intensivste elektrische Licht schwerlich beistimmen.

§ 186. Wenn die Augengegend direkt vom Blitze getroffen wird, so kann durch die elektrische Entladung beim Menschen, abgesehen von anderen Folgen, auch bleibende Linsentrübung entstehen.

C. Hess 1167 konnte dieselbe auch bei Tieren durch wiederholte Schläge mit einer kräftigen Leidener Flasche hervorbringen. Die Linse ist unmittelbar nachher noch ganz durchsichtig; die Trübung beginnt erst nach einigen Stunden und schreitet langsam weiter. Sie kann nach einiger Zeit zum Stillstande kommen oder die ganze Linse ergreifen. Es kommt dabei zunächst zu Nekrose des Kapselepithels, dann zu Quellung und Zerfall der Linsensubstanz, später zu Regeneration und Wucherung des Epithels, die auch zur Bildung eines Kapselstares führen kann.

Bei der Entstehung dieser Trübung kann Eiweißgerinnung in der Linse durch Temperaturerhöhung in Folge der elektrischen Entladung nicht in Betracht kommen, weil die Durchsichtigkeit der Linse im Anfange noch erhalten ist; ebensowenig eine Gerinnung von Eiweißkörpern durch katalytische Wirkung der Elektrizität. Da Zellen auch sonst durch starke elektrische Schläge zum Absterben gebracht werden, so hat man es auch hier

wohl mit einer primären Abtötung der Epithelzellen und Linsenfasern zu thun, welche in gleicher Weise eine Trübung herbeiführt, wie dies beim Absterben der Linse aus anderen Ursachen der Fall ist. Doch bleibt hier die Frage offen, ob durch das Absterben des Kapselepithels ein sonst der Linse zu Gebote stehender Schutz wegfällt und diese einer schädigenden Wirkung des Kammerwassers preisgegeben ist, oder ob man es mehr mit den Folgen einer Nekrotisierung der Linsensubstanz selbst zu thun hat (vgl. § 177).

VI. Die Ernährungsstörungen der Linse nach Unterbrechung der Aderhautcirkulation.

§ 187. Die Durchschneidung der hinteren Ciliararterien kann (beim Kaninchen) außer hochgradiger Ernährungsstörung des übrigen Auges auch Trübung der Linse herbeiführen Wagenmann 1173, die vermutlich gleicher Entstehung ist wie die dabei vorkommende Hornhautdefektion vgl. § 154. Auch die erstere ist wohl wesentlich auf die Durchschneidung der langen hinteren Ciliararterien zu beziehen und nicht auf die gleichzeitige, absichtliche oder unabsichtliche Verletzung eines Teiles der die Chorioïdea versorgenden kurzen Ciliararterien. Es geht dies auch daraus hervor, dass beim Kaninchen die Ausreißung der Iris samt Ciliarfortsätzen ebenfalls Katarakt bewirkt (Deutschmann, vgl. § 97), und dass bei demselben Tiere auch ausgedehnte Embolisierung der Ciliarkörperarterien Linsentrübung hervorrufen kann (Herrnheiser 1229). Nach Durchschneidung aller Ciliararterien, die nicht gut ohne gleichzeitige Durchschneidung des Sehnerven ausführbar ist, tritt sie natürlich ebenfalls auf: es kommt aber danach bald zu Komplikation mit eitriger Entzündung, so dass die Veränderungen der Linse dabei nicht gut zu verfolgen sind.

Die nach Durchschneidung der langen Ciliararterien auftretende Veränderung charakterisiert sich als akute Nekrose der Linse, die schon innerhalb weniger Tage rasch und ziemlich gleichmäßig getrübt wird. Die Epithelzellen sind von der Kapsel abgehoben, die Kernfärbung mangelhaft, auch die hintere Kapsel durch eine Eiweißschicht von der Linse getrennt; die Linse selbst ist erweicht, ihre äquatorialen Teile zerfallen, so dass in dem Detritus nur noch Reste von dem Kernbogen zu finden sind; die Linsenfasern feinkörnig getrübt und vielfach durch amorphe Eiweißmassen und Myelintropfen aus einander gedrängt; nur der Linsenkern ist noch besser erhalten. Die Trübung scheint bleibend zu sein. Es kommt später zu Schrumpfung der Linse, Wucherung des Kapselepithels, das aber lange auf große Strecken hin defekt bleibt, zur Bildung eines Kapselstares und Auflagerung neugebildeter glashäutiger Substanz auf der Innenfläche der Kapsel, auch in geringem Umfange zu Regeneration von Linsenfasern.

Ähnliche, nur in der Regel weniger hochgradige Veränderungen treten beim Kaninchen auf nach Unterbindung sämtlicher Venae vorticosae W. Koster 1186, van Geuns 1211). Je nach dem Grade der dadurch bewirkten Cirkulationsstörung kommt es bald ebenfalls zu vollständiger, bald nur zu partieller Linsentrübung. Die vorliegenden Angaben berechtigen zu der Annahme, dass das Eintreten vollständiger Trübung davon abhängt, ob es durch die Operation gelungen ist, die Cirkulation in der Aderhaut gänzlich zum Stillstande zu bringen. Abgesehen von der Cirkulationsunterbrechung selbst sind zwar auch die hochgradige Steigerung des Augendruckes durch die venöse Stase, der massenhafte Austritt von roten Blutkörperchen und von Blutplasma und die sekundären Entzündungsprozesse als mögliche Faktoren in Anschlag zu bringen. Die Übereinstimmung auch in Bezug auf die histologischen Veränderungen mit den Folgen der Durchschneidung der Ciliararterien weist aber deutlich auf die Unterbrechung des Blutkreislaufes als eigentliche Ursache hin. Als ein Unterschied ist jedoch die viel langsamere Entwicklung der Linsentrübung hervorzuheben, die oft erst nach Wochen oder Monaten zu ihrer größten Ausbildung kommt. Doch sah van Geuns einmal schon nach 7 Tagen Totalkatarakt auftreten; E. v. Hippel konstatierte (nach mündlicher Mitteilung) bereits nach 10 Stunden Trübungsstreifen in der Corticalis. Auch hier ist, schon nach 24 Stunden, das Epithel von der Kapsel durch eiweißhaltige Flüssigkeit abgehoben und im Zerfall begriffen, auch die Kerne der Linsenfasern degeneriert; weiterhin kommt es, abgesehen von den bekannten Quellungsveränderungen der Linsensubstanz, frühzeitig, schon nach 4 Tagen, zu Wucherung des Epithels, das sich auch über die hintere Kapsel hin ausbreitet, zur Ablagerung neuer Lamellen von Kapselsubstanz an der Innenfläche der alten Kapsel und zu beginnender Regeneration von Linsenfasern von dem neugebildeten Zellenbelage der hinteren Kapsel aus.

Das Auftreten von Regenerationsvorgängen von Seiten des Kapselepithels und der Bildungszellen der Linse wird bei Unterbindung der Venae vorticosae dadurch ermöglicht, dass es nach einiger Zeit zu einer Wiederherstellung der Cirkulation kommt, indem an den Austrittsstellen der Venae vorticosae durch Gefäßneubildung ein kollateraler Abfluss hergestellt wird; das spätere Verhalten der Cirkulation nach Unterbrechung der arteriellen Blutzufuhr ist noch nicht hinreichend bekannt.

Bei der Entstehung der Linsentrübung spielt, wie auch van Geuns annimmt, höchst wahrscheinlich die primäre Epithelnekrose eine wichtige Rolle, indem durch den Wegfall der durch das Epithel unterhaltenen Schutzwirkung die Linse, wie nach dem Tode, im Kammerwasser quillt. Je nach dem Grade der Schädigung des Epithels und nach der Zeit, in welcher dasselbe durch Regeneration wieder ersetzt wird, kann die Linsentrübung partiell oder total werden und weiter fortschreiten oder zum Stillstande

kommen. Nur die Langsamkeit der Entwicklung der Katarakt nach Unterbindung der Venen scheint mit dieser Erklärung nicht ganz im Einklange zu stehen, da man erwarten sollte, dass bei Wegfall des Schutzes durch das Epithel die Linsentrübung alsbald auftreten würde. Vielleicht wird aber deren Entwicklung durch die geänderte Beschaffenheit der Augenflüssigkeiten eine Weile hintangehalten, deren starker Blutgehalt sie wohl weniger quellend auf die Linse wirken lässt, wie auch die lange Zeit anhaltende Auflagerung von Blutgerinnungen auf der Kapsel die Linse einigermaßen vor Quellung bewirkenden Einflüssen schützen kann.

Fragt man, welches Moment bei der Sistierung des Blutkreislaufes die Linse zum Absterben bringt, so liegt es nahe, die Ursache, ebenso wie bei der Hornhaut (vgl. §§ 154 und 155), in der Unterbrechung der Sauerstoffzufuhr zu suchen. Das Absterben betrifft aber, selbst bei sehr hochgradiger und lange anhaltender Zirkulationsstörung, in der Regel nicht sämtliche Linsenelemente, wie aus dem nachträglichen Auftreten von Regenerationsvorgängen hervorgeht.

VII. Linsentrübung durch toxische Einflüsse. Die Naphthalinkatarakt.

§ 188. Durch fortgesetzte Darreichung von Naphthalin entsteht bei Kaninchen, wie Bouchard und Charrin (1156, 1157) entdeckt haben, starke Abmagerung des Körpers und neben Veränderungen zahlreicher sonstiger Organe auch eine Trübung der Linse, welche von entzündlichen und degenerativen Prozessen in der Netzhaut und anderen Teilen des Auges begleitet wird. Die Linsentrübung hat eine selbständige Bedeutung und ist nicht, wie von manchen Autoren angenommen wurde, durch sonstige Veränderungen des Auges bedingt; sie hängt insbesondere weder von einer durch das Naphthalin erzeugten Retinaerkrankung, noch von Entzündung der Iris ab. Sie tritt nicht selten früher auf als die Netzhautaffektion, die auch vollständig ausbleiben kann. Die Iritis ist ebenfalls nicht konstant, oft geringgradig und rasch vorübergehend und daher nach sonstigen Erfahrungen nicht geeignet, Linsentrübung hervorzurufen. Die eigentliche Ursache ist trotz zahlreicher Untersuchungen noch nicht sicher ermittelt; es ist nicht einmal festgestellt, ob das Naphthalin oder Zersetzungsprodukte desselben in das Innere des Auges hinein gelangen. In verschiedenen Teilen des letzteren, insbesondere in der Netzhaut, kommen rosettenartig angeordnete und anders geformte Krystalle vor, die aber aus Kalksalzen bestehen sollen Panas 1161, speziell aus Kalkphosphat Kolinski 1171, 1175; doch hat Magnus 1172 durch Behandlung mit Pikrinsäure das Vorkommen von Naphthalin in der Linse wahrscheinlich gemacht.

Die erste Veränderung an der Linse sind radiäre Streifen am Äquator und in der hinteren Corticalis, die von geänderter Lichtbrechung herrühren.

und als deren Substrat die anatomische Untersuchung Einkerbungen des Linsenrandes nachweist, die beim Altersstar in ganz ähnlicher Weise beobachtet werden Magnus[1]. Bald tritt dann eine Trübung in der Äquatorialgegend hinzu, die sich auf die hintere Corticalis ausbreitet und später auf die ganze Linse, vielleicht mit Ausnahme des Kernes, übergehen kann. Auch die mikroskopischen Veränderungen gleichen denen bei spontaner Katarakt. Auftreten von mit eiweißhaltiger Flüssigkeit erfüllten Lücken zwischen den Fasern, von stärker lichtbrechenden Tröpfchen in den letzteren, Quellung der Faserenden u. s. w. Hierzu kommt dann eine lebhafte Zellenproliferation am Äquator und im Kapselepithel, die auch auf die Hinterkapsel übergehen kann.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass es sich hier, wie Uhry 1195 angenommen hat, um eine toxische Wirkung des Naphthalins auf die Linse handelt, da dasselbe auch auf die Retina und die Gewebe verschiedener anderer Organe einen nekrotisierenden Einfluss ausübt. Die dadurch bedingte Schädigung des Kapselepithels würde dann, wie auch bei der Katarakt durch Unterbrechung der Aderhautcirkulation, durch Massage und durch Blitzschlag vermutet wurde, zur Folge haben, dass die Linse der schädigenden Wirkung des Kammerwassers verfällt.

Ist die toxische Substanz wieder aus dem Auge eliminiert, so kann es auch hier zu Regeneration durch Wucherung der noch lebensfähig gebliebenen Zellen kommen. Auch scheint die Schädigung selbst keine sehr tiefgehende zu sein, da beim Aussetzen des Mittels die Trübung, selbst wenn sie schon vollständig ausgebildet ist, wieder zurückgeht.

Ähnliche Veränderungen der Netzhaut, und später der Linse, sah van der Hoeve 1225 nach Darreichung von β-Naphthol auftreten, und zwar sowohl bei Tierversuchen, als beim Gebrauche therapeutischer Dosen beim Menschen.

Auf das Vorkommen von Linsentrübung nach Einwirkung anderer toxischer Substanzen, insbesondere bei Ergotismus, kann hier nicht näher eingegangen werden, weil darüber noch keine genügenden experimentellen Untersuchungen vorliegen.

VIII. Die Regeneration der Linse.

§ 189. Beim Säugetiere kommt nach Verlust der Linse innerhalb des zurückgebliebenen Kapselsackes eine meist unvollständige Regeneration zu Stande, wenn die Bildungszellen am Äquator nebst einem Teile des Kapselepithels erhalten geblieben sind. Bei völligem Verluste des ganzen Linsensystems erfolgt bei Säugetieren keine Regeneration, wohl aber bei manchen niederen Vertebraten, insbesondere beim Triton, durch eine vom Pigmentepithel der Iris ausgehende Neubildung.

Die Regeneration der Linse innerhalb des Kapselsackes.

§ 190. Die Möglichkeit dieser Art der Linsenregeneration beim Menschen und Säugetiere ist schon seit dem Anfange des vorigen Jahrhunderts vielfach Gegenstand der Untersuchung und Kontroverse gewesen. Verschiedene Beobachter, zuerst Vrolik (1105, dann W. Sömmering (1107, Textor 1109 u. A. fanden bei anatomischer Untersuchung staroperierter Augen längere Zeit nach der Operation hinter der Iris Rudimente von Linsen, welche sie wegen ihrer Durchsichtigkeit für Produkte einer Neubildung hielten. Diese Beobachtungen wurden später durch mikroskopische Untersuchungen von O. Becker (1138a bestätigt, welcher bei einfachen Nachstaren in der Äquatorialzone der Linse, in dem sog. Krystallwulste, regelmäßig eine geringe Menge durchsichtiger, neugebildeter Linsensubstanz nachwies, die aus kolbig angeschwollenen, unvollkommen entwickelten Fasern bestand. Eine praktische Bedeutung hat dieses Vorkommnis nicht, da die neugebildete Substanz nicht in der Pupille zu Tage tritt; auch hat die klinische Beobachtung ergeben, dass nach Beseitigung der starkranken Linse eine auf Regeneration zu beziehende Zunahme der Brechkraft des Auges nicht vorkommt.

In Folge dessen hat bis in die neuere Zeit die Thatsache der Regeneration der normalen Linse beim Tiere keine rechte Anerkennung gefunden, obwohl deren Vorkommen durch zahlreiche experimentelle Untersuchungen aus älterer und neuerer Zeit sichergestellt ist.

Dieselbe wurde schon 1825 von Cocteau und Leroy d'Étiolles (1106 erwiesen und die Versuche dieser Forscher später von den meisten Autoren, die sich mit der Frage beschäftigt haben, bestätigt, so von Mayer, Löwenhardt (Citate bei Textor und Millot, Valentin 1110, Textor 1109, Millot 1131, Gonin 1190, Randolph 1246) u. A. Die Beobachtungen lassen zum Teil den Einwand zu, dass es nicht leicht ist und zuweilen nur unvollständig gelingt, die ganze Linse herauszunehmen, und dass daher die später gefundenen Linsenrudimente vielleicht nicht neugebildet, sondern nur zurückgebliebene Reste der alten Linse sind, zumal sie oft eine dem entsprechende Form, die eines Ringwulstes, eines Hufeisens oder Halbmondes haben. Auch kann der Umstand zu Zweifeln Anlass geben, dass die Regeneration nur in einem Teile der Fälle eintrat, in anderen dagegen ohne ersichtlichen Grund ausblieb. Doch sprachen schon bei den älteren Versuchen mehrere Umstände ganz entschieden für die stattgehabte Regeneration: so vor allem die Durchsichtigkeit der Linsensubstanz, weil die schon gebildete Linse sich bei Eröffnung der Kapsel trübt und ihre Durchsichtigkeit, auch wenn sich die Kapselöffnung später schließt, nicht wieder erlangt, dann die nicht selten recht bedeutende Größe und die zuweilen mit der normalen mehr oder minder übereinstimmende Form der fraglichen Linsen. So hebt schon Millot, welcher eine große Zahl von Versuchen be-

verschiedenen Tieren gemacht hat, hervor, dass bei denselben die regenerierten Linsen weit über die Hälfte des Volumens der normalen Linse erreichten und annähernd deren Form, Durchsichtigkeit und Konsistenz besaßen; nach anderen Autoren kann sogar das Volumen dem der normalen Linse nahezu gleich sein. Die Menge der regenerierten Substanz ist ferner um so größer, je jünger das Tier bei Beginn des Versuches ist und je längere Zeit derselbe dauert, was von Gayat 1133, 1134) auch durch Wägung bestätigt worden ist.

Gayat wog die herausgenommene Linse und nach Abschluss des Versuches das an ihrer Stelle gefundene Gebilde, sowie gleichzeitig die Linse des anderen Auges, und fand, dass die Summe der Gewichte auf der operierten Seite von dem Linsengewichte der nicht operierten Seite nicht merklich verschieden war. Obwohl dies gegen die Regeneration zu sprechen scheint, so sind die Äußerungen Gayat's doch sehr reserviert gehalten. Auch steht das Ergebnis seiner Wagungen damit keineswegs im Widerspruche, da er bei seinem Versuchsplane das während der Dauer des Versuches erfolgende Wachstum der intakten Linse unberücksichtigt gelassen hat: um die Regeneration auszuschließen, hatte er das Gewicht der intakten Linse zur Zeit der Operation bestimmen und mit der auf die angegebene Weise ermittelten Gewichtssumme vergleichen müssen.

Auch andere, durch mikroskopische Untersuchung kontrollierte Versuche, von Gonin und von Randolph, haben das Vorkommen dieser Form von Linsenregeneration bestätigt und zugleich die Ursache nachgewiesen, warum sie nicht immer zu Stande kommt. Ist die Linse mit Einschluss des Wirbels am Äquator vollständig entfernt, so tritt keine Regeneration ein, weil die Bildungszellen fehlen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bleibt aber diese Randzone der Linse nebst dem angrenzenden Teile des Kapselepithels zurück und giebt den Ausgang für die Neubildung ab.

Die Teilungsvorgänge finden sich aber nicht am Linsenwirbel selbst, sondern weiter nach vorn am Kapselepithel. Je mehr Linsensubstanz erhalten ist, um so rascher und vollständiger erfolgt die Regeneration, wobei aber, wie schon bemerkt, die neugebildete Linse die Größe und das Gewicht der extrahierten nie vollständig erreicht und auch wegen ihrer unregelmäßigen Gestalt und Struktur nur einen unvollkommenen dioptrischen Apparat darstellt.

Die Regeneration des ganzen Linsensystems.

§ 191. Wie im § 46 berichtet, erfolgt beim Triton eine vollständige Regeneration des Augapfels, auch wenn der ganze Inhalt desselben entleert und der größte Teil der Augenwand abgetragen wird, so dass nur der hinterste Abschnitt in der Umgebung des Sehnerveneintrittes erhalten bleibt. Die Neubildung der einzelnen Teile geht dabei von den zurückgebliebenen Resten oder in deren Ermangelung von gleichartigem Gewebe der Umgebung aus. Auch bei der Linse wird die Regeneration durch echtes Epithelgewebe

bewirkt; sie erfolgt aber nicht, wie in der Fötalzeit, durch Einstülpung von vorn her, aus dem Deckepithel des Auges, sondern merkwürdiger Weise durch eine von dem Pigmentepithel der Iris ausgehende Wucherung (Colucci 1176). Die Bildungszellen sind also in letzter Instanz ebenfalls Abkömmlinge des Ektoderms, aber keine direkten, sondern solche, die von innen her, durch die Gehirnanlage, in das Innere des Auges übergegangen sind. Ist die Iris erhalten geblieben, so kann die Neubildung der Linse sogleich beginnen; bei Abtragung des vorderen Bulbusabschnittes erfolgt sie aber erst dann, wenn der vordere Teil der Chorioidea, die Ciliarfortsätze und die Iris nebst Pupille wieder gebildet sind. Alsdann entwickelt sich am oberen Pupillenrande durch Wucherung des Pigmentepithels ein kleines Knötchen, welches bald gestielt wird und, allmählich wachsend, ähnlich wie bei der normalen Linsenentwicklung die vom Ektoderm ausgehende Wucherung, sich in die Linse umwandelt.

In ganz derselben Weise erfolgt die Linsenneubildung bei diesem Tiere, wenn das Auge sonst geschont und nur die Linse nebst Kapsel durch einen Hornhautschnitt herausgenommen wird G. Wolff 1187, Erik Müller 1191, Fischel 1202 u. A.. Auch hier fangen die Zellen des Pigmentepithels am oberen Pupillenrande an zu wuchern und bilden eine knötchenförmige Hervorragung, die sich unter weiterem Wachstume durch Trennung der beiden Epithellamellen zu einem Säckchen ausbildet. Dabei verliert das pigmentierte Blatt sein Pigment, welches von zahlreichen herbeiwandernden Leukocyten aufgenommen und fortgetragen wird. Die Depigmentierung erstreckt sich nach Fischel auf den ganzen Umfang der Iris, obwohl die Regeneration nur vom oberen Rande ausgeht; die Abgabe des Pigmentes geschieht nach ihm durch aktive Thätigkeit der Pigmentzellen. Das Epithelsäckchen bildet sich dann durch stetige Vermehrung der Zellen. Auswachsen zu Fasern und koncentrische Anordnung derselben zur Linse aus, deren stielförmige Verbindung mit der Iris sich schließlich löst. Nach Fischel sollen beide Lamellen des Irisepithels an der Bildung der Linsenfasern beteiligt sein, während nach G. Wolff und E. Müller die Linsenfasern ausschließlich aus der ursprünglich pigmentlosen hinteren Lamelle hervorgehen und die vordere Lamelle sich in das Linsenepithel verwandelt. Der Umstand, dass die Regeneration stets vom oberen Pupillenrande ausgeht, hat zu der Annahme geführt, dass der Ort der Linsenbildung von der Schwerkraft abhänge. Entfernt man den oberen Teil der Iris, so geht die Regeneration nicht vom unteren Rande aus, sondern entweder von zurückgebliebenen Epithelresten des oberen Randes oder von dem benachbarten Teile der Pars ciliaris retinae. Trotzdem scheint sich diese Annahme nicht zu bestätigen, da nach G. Wolff bei Tieren, welche dauernd in Rückenlage gehalten werden, die Linse, entgegen der Schwerkraft, von dem früher oberen, jetzt nach unten verlagerten Teile des Pupillenrandes aus entsteht.

Noch rascher als beim ausgebildeten Triton erfolgt die Linsenregeneration bei Tritonenlarven, viel langsamer dagegen beim Salamander (Fischel). Auch bei Fischen scheint eine gleiche Art der Linsenregeneration vorzukommen (Rötnig 1203). Bei Vögeln ist sie im ausgebildeten Stadium nicht beobachtet; dagegen hat Barfurth (1227 bei einem Hühnerembryo, bei welchem am zweiten Bebrütungstage die Linse durch eine heiße Nadel zerstört worden war, am fünften Tage eine weit kleinere neugebildete Linse gefunden, die sich gleichfalls vom Irisrande der sekundären Augenblase aus entwickelt hatte.

X. Abschnitt. Die Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse der Bindehaut.

I. Verhalten der Vaskularisation der Bindehaut und Episklera während des Lebens.

§ 192. An dem von Bindehaut überzogenen und der direkten Beobachtung zugänglichen vorderen Teile des Augapfels unterscheidet man während des Lebens die beiden Gefäßschichten, die der conjunctivalen und die der subconjunctivalen oder episkleralen Gefäße, deren Ursprung und Verlauf im § 34 beschrieben worden ist. Von den Gefäßen der Skleralbindehaut sind fast nur die aus der Übergangsfalte herkommenden hinteren Bindehautgefäße während des Lebens als kleine, mehr oder minder geschlängelte, baumförmig verzweigte Äderchen von zinnoberroter Farbe sichtbar. Erst mit der Lupe bemerkt man, dass sich feine Arterien und gröbere Venen regelmäßig begleiten.

Die von den Ciliargefäßen am Hornhautrande abgegebenen vorderen Bindehautgefäße sind so fein, dass am normalen Auge gewöhnlich nur einige wenige von ihnen wahrgenommen werden; nur bei Reizung des Auges treten sie deutlicher hervor.

Am meisten fallen die vorderen Ciliararterien an der Oberfläche der Sklera ins Auge, die an ihrem Hervortreten an den Insertionsstellen der geraden Augenmuskeln, an ihrem meistens stark geschlängelten Verlaufe, an der geringen Zahl ihrer Äste und dem plötzlichen Aufhören der Rami perforantes, das oft noch durch eine dunkle Pigmentierung markiert ist, sich leicht erkennen lassen. Sie haben zum Unterschiede von den Bindehautgefäßen eine mehr karminrote Färbung wegen der Bedeckung durch die weißlich trübe Bindehaut und lassen sich nicht, wie die letzteren, mit der Bindehaut hin und her verschieben.

Die vorderen Ciliarvenen sind wegen ihrer Feinheit im normalen Zustande nur wenig oder gar nicht sichtbar, treten aber bei Reizung des Auges, indem sie sich erweitern, deutlich hervor. Es genügt schon wiederholtes Reiben der Oberfläche des Auges mit dem Lide, um diese Gefäße

so stark zu erweitern, dass sie leicht mit bloßem Auge zu erkennen sind, während die stärkere Füllung des episkleralen Netzes eine rosenfarbige Zone in der Umgebung des Hornhautrandes erzeugt; auch die Bindehautgefäße beteiligen sich an der Ausdehnung. Besonders deutlich zeigt sich diese Erscheinung, wenn das Auge durch einen Fremdkörper gereizt wird. Obgleich sich wohl auch die Arterien, besonders im Anfange, mit erweitern, so hängt doch Aussehen und Form der Injektion wesentlich von der Ausdehnung der feinsten Venen ab. Im zweifelhaften Falle können vordere Ciliararterien und -venen dadurch von einander unterschieden werden, dass man durch Druck mit dem Lide das Gefäß blutleer macht und zusieht, von welcher Seite her es sich wieder füllt; bei den Arterien ist auch das Blut nur mit Mühe wegzudrücken, was bei den Venen leicht gelingt.

Während das Kapillarnetz der Conjunctiva bulbi so locker und die Gefäße so fein sind, dass die weiße Farbe der Sklera dadurch keinen merklichen Ton ins Rötliche erhält, hat die Übergangsfalte schon ein etwas dichteres Kapillarnetz und dem entsprechend eine leicht rötliche Färbung, die an der Conjunctiva tarsi noch stärker wird, wo sich aus dem Kapillarnetz dicht gedrängte kurze Schlingen zur Oberfläche der Membran erheben. Auf diesem rötlichen Grunde treten die etwas größeren, teils von der Übergangsfalte, teils vom Lidrande herkommenden Gefäßchen nur undeutlich hervor.

II. Der Blutkreislauf der Bindehaut und des Hornhautrandes.

§ 193. Der Blutkreislauf kann in der Conjunctiva bulbi bei Menschen wie bei Tieren, desgleichen in neugebildeten Gefäßen der Hornhaut mit Hilfe eines horizontal aufgestellten Mikroskopes bei etwa 25facher Vergrößerung im auffallenden Lichte bei seitlicher Beleuchtung sehr schön beobachtet werden, wie zuerst von Coccius (1232), später von Donders 1233 bis 1235) und dann von verschiedenen anderen Autoren, wie Friedenwald 1245), Schleich (1279), Bajardi 1277), Augstein 1280, 1281, angegeben worden ist. Balser 1238 hat zu diesem Zwecke die Palpebra tertia des Kaninchens und Lammes oder die Nickhaut von Tauben und Hühnern empfohlen, deren vom Knorpel freier Rand, wenn die Membran durch einige Fäden auf einer Glasplatte befestigt ist, die durch ein Stativ gehalten wird, auch die Beobachtung im durchfallenden Lichte gestattet. Sergejew 1250) untersuchte den Kreislauf an der Membrana nictitans des Frosches, wobei er durch Reizung sensibler Nerven Ischiadicus und Curarin reflektorisch zuerst Beschleunigung, dann Stillstand und zuletzt Umkehr des Blutstromes in Folge von Gefäßkrampf auftreten sah. Selbst am Hornhautrande lässt sich beim Frosche nach Preiss (1243), mit einer allerdings ziemlich eingreifenden Methode, die Zirkulation im durchfallenden Lichte mikroskopisch beobachten. Beim Menschen und Säugetiere gelingt die Beobachtung am

besten an den kleinen Venen und Kapillaren der Bindehaut, auch an dem Randschlingennetze der Hornhaut. Donders konnte die Cirkulation unter günstigen Umständen sogar in den episkleralen Venen wahrnehmen, aber nicht in den Bindehautarterien, während Schleich angiebt, dass er sie sowohl in den größeren Gefäßen, als in den feineren, nur mit Vergrößerung sichtbaren Arterien und Venen bis zu 0,01 mm Durchmesser und darunter gesehen habe. In den Kapillaren ist die Fortbewegung der Blutkörperchen viel schneller als in den weiten Bindehautvenen, in welchen die langsam strömenden Blutkörperchen in Gruppen zusammengehäuft sind, wodurch die Beobachtung der Strömung sehr erleichtert wird. Man sieht in den vorderen Bindehautvenen den nach dem Hornhautrande hin gerichteten langsamen Blutstrom und seinen Übergang in die raschere Strömung der episkleralen Venen. Wird die Beobachtung längere Zeit fortgesetzt, so erweitern sich die Bindehautvenen und deren Übergangsstücke in die episkleralen Venen; in Folge dessen wird in den ersteren der Blutstrom noch langsamer, wandelt sich nach einiger Zeit in eine hin- und hergehende Bewegung um und nimmt dann die entgegengesetzte Richtung an, so dass jetzt ein Teil des Blutes der episkleralen Venen mittelst der Verbindungen am Hornhautrande durch die vorderen und von diesen aus durch die hinteren Bindehautvenen abfließt.

An neugebildeten Gefäßen der Hornhaut ist die Cirkulation von Coccius, Friedenwald und Augstein beobachtet worden.

III. Die Resorptionsverhältnisse der Bindehaut.

§ 194. Lösliche diffusionsfähige Substanzen werden von der intakten Oberfläche der Bindehaut, ebenso wie von der der Hornhaut, aufgenommen, obwohl das Epithel dem Eindringen ein nicht unerhebliches Hindernis entgegensetzt. Für das Auge selbst kommt dieser Weg der Aufnahme weniger in Betracht als bei der Hornhaut, weil die aufgenommenen Substanzen wegen des Gehaltes der Bindehaut an Blut- und Lymphgefäßen rasch abgeführt werden und in die allgemeine Cirkulation übergehen, so dass die Koncentration am Orte der Aufnahme immer nur gering bleiben kann. Werden Lösungen der betreffenden Substanzen in den Bindehautsack eingeträufelt und sind sie nachher im Kammerwasser nachweisbar, so erfolgt aus diesem Grunde die Aufnahme jedenfalls zum bei weitem größten Teile direkt durch die Hornhaut, und es lässt sich nicht ermitteln, ob die Aufnahme durch die Bindehaut dabei überhaupt in Betracht kommt. Bei der geringen Ausdehnung der Bindehaut im Vergleiche zu der Masse des Blutes und des übrigen Körpers hat der Nachweis der Resorption an dieser Stelle seine Schwierigkeiten. Selbst die empfindliche physiologische Methode versagt hier bei manchen durch spezifische Wirkungen charakterisierten Substanzen. Bei oft und rasch wiederholter Einträufelung einer Atropinlösung

in den Bindehautsack können zwar allgemeine Vergiftungserscheinungen auftreten; sie bleiben aber aus, wenn man die Aufnahme der Lösung in die Thränenwege verhindert, woraus hervorgeht, dass die Allgemeinwirkung nicht von der minimalen Atropinmenge herrührt, welche von der Bindehaut resorbiert wird, sondern von der weit größeren, welche von den Thränenpunkten aufgenommen, durch die Nase in den Rachen gelangt und verschluckt wird. Dagegen beweist ein Versuch von Magendie 1231 die Resorption im Bindehautsacke, indem ein Tier durch Einträufeln eines Tropfens Blausäure in denselben sofort getötet wird; eine so rasche Resorption kann wohl nur durch die gefäßhaltige Bindehaut vermittelt werden.

Übrigens ist auch die Resorption von Metalllösungen experimentell erwiesen. Nach oft wiederholter Einträufelung schwacher Lösungen von Silbernitrat entsteht eine schwarzbraune Färbung durch Argyrose der Bindehaut, indem das sich bildende Chlorsilber oder Silberalbuminat in der Flüssigkeit der Bindehaut teilweise gelöst wird und durch Diffusion in das Gewebe derselben gelangt, wo es durch dessen reduzierende Wirkung in feinen Körnchen ausgeschieden wird. Außer der Bindehaut wird auch die Hornhaut und die Schleimhaut der Thränenwege Sitz der gleichen Ablagerung, die sich nach langjähriger Anwendung des Mittels selbst bis zur Außenfläche der Sklera und der Tenon'schen Kapsel in die Tiefe erstrecken kann. Das Epithel und Endothel der Hornhaut wurden frei von der Silberausscheidung gefunden, während Descemet'sche und Bowman'sche Membran stark gefärbt waren Knies 1241. Vielleicht beruht die Intaktheit der Epithelien darauf, dass sie einer raschen und immer wiederholten Regeneration fähig sind.

Bei Ätzung der Sklerocornealgrenze des Kaninchens mit dem Lapisstifte kann trotz nachträglicher Neutralisierung mit NaCl die Silberlösung bis zur Iriswurzel vordringen, wie an der braunen Färbung derselben zu erkennen ist Wessely 792. Vermutlich diffundiert bei der geringen Dicke der Kaninchensklera das concentriert aufgebrachte Silbernitrat als solches nach innen, weil die Gewebe keine hinreichende Menge zur Neutralisation dienlicher Stoffe enthalten, und die auf die Oberfläche aufgetragene NaCl-Lösung wohl nicht rasch genug in die Tiefe dringt.

Im Vergleiche hiermit sind die Befunde am Auge bei allgemeiner Argyrose des Körpers nach innerlichem Gebrauche von Silbernitrat von Interesse, die in einem von Riemer und Kuster 1237 untersuchten Falle konstatiert wurden. Das Silber trat hier ebenfalls in Gestalt feiner Körnchen auf, die in allen bindegewebigen Teilen des Auges zerstreut waren und besonders an den Bindegewebszellen vorkamen. Besonders reichlich fand es sich an den kleinen Arterien und in der innersten Schicht der Duralscheide des Opticus. Dagegen fehlte es in den nicht direkt von Gefäßen ernährten Teilen, der Cornea, der Linse, der Zonula, dem Glaskörper, dem Epithel der Cornea und Conjunctiva, ferner im Opticus und der Retina nebst ihren Gefäßen und den Ciliarnerven.

Ferner ist es wiederholt gelungen, nach Kalomeleinstäubungen in den Bindehautsack Quecksilber im Harn nachzuweisen (Kämmerer 1236, Alsberg 1242). Das Quecksilberchlorür wird dabei teils als solches aufgenommen, indem es in schwachen NaCl-Lösungen etwas löslich ist, teils nach Umwandlung in Quecksilberchlorid.

Auch feinkörnige Substanzen können, wie ich gefunden habe, von der intakten Bindehaut aufgenommen werden, wobei ihr Transport durch Leukocyten vermittelt wird.

Um diese Möglichkeit zu prüfen, ließ ich Kaninchen Wochen lang täglich eine Suspension von Tusche oder Zinnober in den Bindehautsack einträufeln. Mit Zinnober war das Ergebnis negativ; dagegen trat bei Einträufelung von Tusche schon nach 5 Tagen ein Beginn von schiefergrauer Färbung der vorzugsweise mit der Tusche in Berührung kommenden Teile der Bindehaut auf, die allmählich zunahm und nach 3 Wochen schon sehr ausgesprochen war, nachher aber weniger fortschritt. Besonders stark gefärbt war der untere Teil der Bindehaut, namentlich die nasale Hälfte und die untere Übergangsfalte, auch die Nickhaut; die Lymphfollikel schienen vergrößert und traten als gelbliche Körner in der grau gefärbten Membran deutlich hervor. Das Auge war dabei nicht merklich gereizt oder injiziert. Die Färbung rührte von mit Tusche beladenen Leukocyten her, die zerstreut in die Bindehaut und das subconjunctivale Gewebe eingelagert waren; sie fanden sich ebenfalls, aber in geringerer Menge, in den Lymphfollikeln, und meistens in deren Randzone. Da ein Eindringen freier Tuschekörnchen durch das intakte Epithel nicht wohl anzunehmen ist, müssen dieselben wohl im Bindehautsacke von den Leukocyten aufgenommen und zwischen den Epithelzellen hindurch in das Bindehautgewebe transportiert worden sein. Ob es bei längerer Fortsetzung des Versuches zu reichlicherer Ablagerung der Farbstoffkörnchen in den Lymphfollikeln gekommen wäre, ähnlich den im übrigen Körper in Lymphdrüsen vorkommenden Ablagerungen körnigen Materiales, muss ich dahingestellt sein lassen.

Diese Versuche sind auch mit Rücksicht auf die Frage bemerkenswert, ob von der intakten Bindehaut aus eine Infektion durch Mikroorganismen stattfinden kann. Zahlreiche, mit verschiedenen pathogenetischen Mikroorganismen angestellte Versuche haben bisher stets das Ergebnis geliefert, dass von der intakten Bindehautoberfläche aus weder eine lokale, noch allgemeine Infektion erfolgt, wenn die abführenden Thränenwege verschlossen sind, dass aber bei offenen Thränenwegen von diesen aus eine Infektion erfolgen kann (Römer 1270, J. Mayer 1276, Stock 1278). Es würde daher von Interesse sein, zu erforschen, von welchen Bedingungen die Aufnahme solcher Körnchen abhängt.

§ 195. Unter die Bindehaut injizierte diffusionsfähige Substanzen dringen leichter in das Innere des Auges ein, als von der Oberfläche

aus, weil dabei das durch das Epithel gebildete Hindernis vermieden wird, wie an der Verbreitung des Fluoresceins schon während des Lebens zu erkennen ist. Dasselbe dringt (nach Pflüger 1247) aus dem subconjunctivalen Gewebe in die Cornea, das Kammerwasser, den Glaskörper, die Uvea und selbst in die Linse ein. Auch der Übergang von Ferrocyankalium und Jodkalium in das Kammerwasser auf diesem Wege ist nachgewiesen (Addario 1263). Bei Benutzung von 10 % Lösungen waren diese Substanzen schon nach 5—10 Minuten im Kammerwasser zu finden. Die stärkste Koncentration wurde nach einer Stunde erreicht; der Nachweis gelang aber noch nach 2—3 Stunden. Bei abnehmender Koncentration war Ferrocyankalium noch bei Injektion einer Lösung von 1 : 300, Jodkalium von 1 : 500 nachweisbar, bei Lösungen von 1 : 1000 nicht mehr. Der Gehalt des Kammerwassers an diesen Substanzen ist aber immer sehr gering; nach subconjunctivaler Injektion von 1 ccm 20 % Ferrocyankaliumlösung betrug derselbe nach Wessely (807) höchstens 1 p. m., der des Glaskörpers höchstens $^1/_{200}$ p. m. Auch bei NaCl war im Humor aqueus erst nach Injektion von 1 ccm einer 20 % Lösung eine Vermehrung des Gehaltes von 1 p. m. nachzuweisen. Die injizierten Substanzen ziehen rapide Wasser an, wodurch sie stark verdünnt werden, z. B. sank der Gehalt einer 5 % NaCl-Lösung in einer halben Stunde auf $^3/_4$ %.

Nach Morgano (1275) soll übrigens das Kammerwasser nach subconjunctivaler Injektion alkalischer Salzlösung in einer Zusammensetzung, die der des Blutserums entspricht, nach 30 Minuten eine viel stärkere alkalische Reaktion zeigen als auf der anderen Seite, die sich etwa 12 Stunden lang erhält.

Nach Injektion löslicher Quecksilbersalze unter die Bindehaut auch in möglichst starken therapeutischen Dosen ist keine Spur derselben im Innern des Auges nachweisbar, weil zur Vermeidung schädlicher Reizzustände nur sehr geringe Mengen injiziert werden können, und weil diese Quecksilbersalze durch Verbindung mit den Eiweißkörpern der Gewebe am Orte der Einführung zurückgehalten werden. Im Gegensatze zu früheren positiven Angaben haben spätere Untersuchungen von Bach und Gerber 1254, Stülp (1253, Tornatola und Alessandro 1258), und besonders die mit den völlig einwandfreien und äußerst empfindlichen Methoden von Jannasch angestellten Untersuchungen von Addario (1264) und von Vogel 1269, niemals Quecksilber im Innern des Auges nachzuweisen vermocht. Es hat sich dabei u. a. gezeigt, dass nach subconjunctivaler Injektion von 1 ccm 1 ‰ Lösung von Sublimat oder anderen löslichen Quecksilbersalzen beim Kaninchen der Gehalt des Kammerwassers bei der Feinheit der verwandten Methoden nicht größer sein kann, als 1 : 100 000, was unter der Grenze steht, bei der noch eine antiseptische Wirkung möglich ist.

Die unter die Bindehaut injizierten Flüssigkeiten verbreiten sich, wie Stülp 1253, und besonders Mellinger und Bossalino 1252 bei Injektion

nicht diffundierender Farbstoffe gefunden haben, in den Lymphspalten im ganzen Umfange des Auges, in der Umgebung des Sehnerven und im Orbitalgewebe. Injizierte Tusche häuft sich beim Kaninchen ober- und unterhalb des Sehnerveneintrittes an und schimmert bei albinotischen Tieren am nächsten Tage bei der ophthalmoskopischen Untersuchung in Form von sichelförmigen schwarzen Figuren durch die Sklera und Chorioidea hindurch. Die Wochen lang nachher vorgenommene anatomische Untersuchung zeigte, dass die Tusche auch längs einigen Emissarien von Nerven bis in den Perichorioidealraum vorgedrungen war, desgleichen unter die Duralscheide des Sehnerven. Dagegen drang bei Injektion von Berlinerblaulösung beim frischen toten Auge keine Spur von Farbstoff in das Innere des Auges ein. Die weite Verbreitung von Flüssigkeiten in den Lymphspalten des subconjunctivalen und subkutanen Gewebes ist auch bei Blutergüssen unter die Bindehaut, in die Orbita und die Lider beim Menschen oft genug zu beobachten. Es sei hier auch noch an die schon früher S. 258 angeführte Thatsache erinnert, dass gelöste Substanzen bei subkutaner Injektion an der Schläfe, ehe sie vollständig in den Kreislauf aufgenommen werden, auch durch örtliche Verbreitung zu dem Auge der gleichen Seite gelangen und daher in diesem früher und in größerer Menge nachweisbar sind, als in dem anderen Auge (G. Vinci 1274). Es erklärt sich hierdurch die schon früher bekannte Thatsache, dass subkutane Injektionen von Strychnin am Auge der gleichen Seite stärker wirken als am anderen.

Über die Wirkung der subconjunctivalen NaCl-Injektionen auf die Beschaffenheit des Kammerwassers und auf die Resorption aus der vorderen Kammer und dem Glaskörper vgl. §§ 107 und 113).

IV. Einfluss der Nerven auf die Gefäße der Bindehaut.

§ 196. Wie die Gefäße der Iris, Aderhaut und Netzhaut stehen auch die der Bindehaut unter dem Einflusse des Halssympathicus; Reizung desselben bewirkt durchweg Verengerung, Durchschneidung desselben Erweiterung, welche aber bald wieder zurückgeht, während sie nach Ausrottung des Ganglion cervicale supremum längere Zeit andauert.

Die Erweiterung der Bindehautgefäße nach Sympathicusdurchschneidung hat schon Pourfour du Petit 303) beobachtet, nachher ist sie von zahlreichen anderen Autoren, wie Waller 334, Schiff 333), Cl. Bernard (306, Salkowski 550, Vulpian 307, bestätigt worden. Sie ist nach Vulpian anfangs, besonders an der Übergangsfalte und Nickhaut, sehr deutlich zu beobachten, aber doch im Ganzen gering, so dass sie oft nur bei aufmerksamer Beobachtung und Vergleichung mit dem anderen Auge wahrgenommen wird. Auch geht sie nach einfacher Durchschneidung des Halssympathicus sehr rasch wieder vorüber. Nach Schiff 1250a bleibt sie keine 12 Stunden

auf der Höhe; bei einzelnen Versuchen an Affen dauerte sie nicht einmal 3 Stunden lang gleichmäßig fort. Bei Hunden war ihre Dauer sehr variabel, aber in den ausgesprochensten Fällen war sie nach einigen Tagen den größten Teil der Zeit kaum mehr zu bemerken und nur stundenweise mehr ausgesprochen.

Nach Ausrottung des oberen Halsganglions ist sie nach Vulpian (307) stärker und andauernder, nimmt aber nach einigen Wochen ebenfalls ab; eine beträchtlichere Abnahme erfolgt indessen erst nach ziemlich langer Zeit. Doch kann sie auch nach diesem Eingriffe sehr gering sein; so wird sie von Hertel (320) bei seinen Versuchen über die Folgen der Exstirpation des Ganglion cervicale supremum bei sehr jungen Kaninchen gar nicht erwähnt; es trat im Wesentlichen nur eine stärkere Füllung der Gefäße der Netzhaut, Iris und Aderhaut hervor. Die Abnahme der Hyperämie kann daher rühren, dass die betreffenden Teile vasomotorische Fasern auch von anderer Seite her erhalten, deren Wirkung sich bei Ausfall der des Halssympathicus allmählich steigert.

Auch beim Menschen hat die Exstirpation des oberen Halsganglions Ausdehnung der Bindehautgefäße zur Folge, die später allmählich abnimmt; sie scheint aber, so weit die Beobachtungen reichen, niemals vollständig zurückzugehen, was bei den Netzhautgefäßen nach längerer Zeit der Fall ist (Jonnesco und Floresco 466). So wurde von diesen Autoren noch nach 2 Jahren ziemlich starke Injektion der Conjunctiva palp. und bulbi gefunden, nach 3 Jahren weniger ausgesprochene, aber selbst nach $6\frac{1}{2}$ Jahren noch leichte Injektion.

Auch nach Durchschneidung der Medulla oblongata unterhalb des Calamus scriptorius oder des Rückenmarkes am ersten Halsnerven bei Tieren fand Schiff (333) die Bindehaut in den ersten 24—48 Stunden etwas mehr gerötet, was, wie nach Durchschneidung des Halssympathicus, bald wieder zurückgeht und von ihm auch auf Läsion sympathischer Fasern bezogen wird.

Unter den Folgen der Sympathicusdurchschneidung wird auch vermehrte Absonderung der Harder'schen Drüse und stärkere Thränenabsonderung angeführt Petit 303, Vulpian 307, Schiff 1091, doch sollen diese Erscheinungen nicht konstant sein. Nach Arloing 1079 enthält der Halssympathicus sekretionserregende und sekretionshemmende Fasern für die Thränendrüse. Auch beim Menschen soll die Thränensekretion eine Zeit lang gesteigert sein, aber nach längerer Zeit wieder zur Norm zurückkehren Jonnesco und Floresco 930. Vgl. hierüber auch S. 444.

In Bezug auf die Wirkung der Sympathicusreizung hat schon Waller 534 angegeben, dass die Gefäßerscheinungen am Ohre der Erweiterung der Pupille immer etwas nachfolgen. Nach F. Arlt jun. 560 tritt sogar die Verengerung der Ohrgefäße erst auf, wenn die Pupille schon ad

maximum erweitert ist, und bleibt noch bestehen, wenn die Pupille ihre normale Weite bereits wieder erlangt hat. Dagegen kontrahieren sich nach Waller die kleineren Gefäße, wie die der Bindehaut, fast ebenso schnell wie der Dilatator pupillae. Die Verengerung der Bindehautgefäße bei Reizung des Halssympathicus haben auch Morat und Doyon (429) beim Kaninchen und beim Hunde konstatiert; niemals trat dabei, auch nicht nach Reizung des Brustsympathicus, Gefäßerweiterung auf.

§ 197. Die Verengerung der Bindehautgefäße bei Reizung des Halssympathicus stellt sich nach den zuletzt genannten Autoren auch nach Durchschneidung des Trigeminus noch ein, während die der Netzhautgefäße danach ausbleibt. Die gefäßverengernden Fasern der Bindehaut verlaufen also zum großen Teil nicht in der Bahn des Trigeminus zum Auge.

Hierdurch wird es erklärlich, dass die Durchschneidung des Trigeminus nur eine sehr geringe und oft gar keine merkliche Erweiterung der Bindehautgefäße hervorruft, während die der Irisgefäße sehr deutlich ausgesprochen ist und sich von der nach Sympathicusdurchschneidung nicht viel unterscheidet (Wegner, vgl. § 90). Doch kommt auch dem Trigeminus eine gewisse vasomotorische Wirkung auf die Bindehaut zu, die ebenso wie die des Sympathicus nicht dauernd bestehen bleibt, sondern bald wieder zurückgeht.

Da bei mangelndem Schutze des Auges vor mechanischen Schädlichkeiten und vor dem Einflusse der Verdunstung sich einige Zeit nach der Trigeminusdurchschneidung die neuroparalytische Keratitis entwickelt, welche zur Entstehung von entzündlicher Bindehauthyperämie Anlass giebt (§ 157ff.), so muss man, um die neuroparalytische Gefäßhyperämie rein zu beobachten, das Auge gleich nach der Durchschneidung mit einer geeigneten Schutzvorrichtung versehen. Wenn dies geschieht, so tritt jedenfalls nur eine sehr geringe und nach kurzer Zeit wieder verschwindende Erweiterung der Gefäße der Conjunctiva bulbi ein, während es bei mangelndem Schutze mit der Entwicklung der Keratitis zu mehr oder minder starker Bindehautinjektion kommt. Zeigt sich bei Wegnahme der Schutzvorrichtung das Auge gleichwohl stärker gerötet, so ist dies stets ein Zeichen, dass der Schutz unvollkommen gewesen und das Auge durch irgend eine Schädlichkeit gereizt worden war.

Die Angaben der verschiedenen Beobachter über das Verhalten des geschützten Auges lauten etwas verschieden, stimmen aber für das Kaninchen, bei welchem sich der nötige Schutz leicht in vollkommener Weise, z. B. durch Vornähen eines Drahtgitters, erreichen lässt, genügend überein. Snellen konnte durch seine Methode, bei welcher das empfindlich gebliebene Ohr des Tieres vor dem Auge befestigt wurde, zwar die Entstehung der

Keratitis verhüten, der Schutz war aber nicht hinreichend, um auch Conjunctivitis mit vermehrter Absonderung auszuschließen, wie auch aus späteren Versuchen von Schiff und von Büttner hervorgeht. Werden dagegen durch eine schützende Kapsel alle äußeren Schädlichkeiten einschließlich der Verdunstung abgehalten, so bleibt auch die Conjunctivitis aus, und es tritt, wie Büttner (1050) erwiesen hat, auch keine bleibende Hyperämie der Bindehaut ein; bei gelungenen Versuchen zeigt vielmehr das Auge, abgesehen vielleicht von der Zeit gleich nach der Durchschneidung, durchaus keinen Unterschied gegenüber dem anderen. Letztere Einschränkung macht Büttner mit Rücksicht auf die Angabe von Schiff, dass die Bindehautgefäße gleich nach der Operation erweitert seien, die er nicht bestreiten will.

Auch A. v. Hippel und Grünhagen (1235a) fanden unmittelbar nach der Operation neben starker Irishyperämie die Conjunctiva etwas gerötet. Ich selbst habe früher wiederholt unter denselben Umständen einen sehr geringen Unterschied in der Weite der Gefäße gesehen; es blieb mir aber zweifelhaft, ob er nicht bloß als Folge der zur Prüfung der Empfindlichkeit vorgenommenen Betastung der Oberfläche des Auges anzusehen war. E. v. Hippel (1078) konnte nach Rückgang der ersten, unmittelbar auf die Durchschneidung folgenden Erscheinungen an der Conjunctiva keine Hyperämie entdecken; für die erste Zeit nach der Durchschneidung scheint aber ein ganz geringer Grad derselben in der That vorhanden zu sein. Ollendorff (102) fand etwa eine Stunde nach der Durchschneidung konstant eine geringe Hyperämie, die auch bei Anwendung einer Schutzvorrichtung nach 24 Stunden noch deutlich fortbestand, nach 48 Stunden aber wieder zurückgegangen war. Jedenfalls ist aber nach Ablauf von 1—2 Tagen beim Kaninchen, wenn für genügenden Schutz gesorgt ist, durchaus keine Hyperämie der Bindehaut mehr vorhanden.

Etwas anders lauten die Angaben von Schiff über das Verhalten der Bindehautgefäße bei Hunden, an denen er hauptsächlich seine Beobachtungen angestellt hat. Er hatte anfangs hervorgehoben (1855), dass die Erweiterung der Gefäße nach Durchschneidung des Trigeminus nicht, wie die analogen Erscheinungen nach der des Halssympathicus, sogleich nach der Operation auftritt, sondern sich erst allmählich ausbildet (1040). Selbst bei der Iris, deren Gefäße sich am frühesten anfüllen, vergehen nach ihm einige Minuten, bis sich ein Unterschied der Gefäßinjektion beider Augen zeigt. Bei der Conjunctiva sclerae dauert es mindestens einen Tag, bis der Unterschied recht ausgesprochen ist, und dann nimmt die Injektion noch immer mehrere Tage lang zu. Einige Jahre später wiederholte er (1045) die bekannten Versuche Snellen's und berichtete, dass er trotz aller Vorsichtsmaßregeln die Hyperämie der Conjunctiva palpebrarum und der Iris niemals vermisst habe; er sah sie fast unmittelbar nach

der Durchschneidung auftreten, wo jeder Stoß und jede Reibung des Auges noch vermieden war. Sehr beschränkt fand er dagegen die stets vorhandene Hyperämie der Conjunctiva bulbi. Die Hornhautaffektion war in keinem dieser Versuche ganz ausgeblieben, aber immer nur partiell, zuweilen auch wenig intensiv, was auf die Wirkung äußerer Einflüsse hinwies, welche durch das Verfahren von Snellen nicht ganz verhindert wurden.

Weitere Mitteilungen macht Schiff 1075, 1076) 1886, nachdem es ihm gelungen war, für den Hund eine ungefährliche Methode der intrakraniellen Durchschneidung zu finden, bei welcher man die Tiere beliebig lange am Leben erhalten kann. Er giebt jetzt an, dass die Hyperämie der Conjunctiva bulbi und palpebralis, insbesondere auch die cirkumcorneale Injektion, schon 2 Stunden nach der Operation, wo die Wirkung der zur Narkotisierung verwendeten Ätherdämpfe auf das Auge verschwunden ist, vollständig ausgebildet sei. Sie bleibt jetzt vorläufig unverändert, wenn das Auge geschützt wird, wofür beim Hunde, der sich nicht an den Augen reibt, der Schluss der Lider genügen soll; anderenfalls tritt bald eine stärkere, mechanisch bedingte Gefäßinjektion zu der neuroparalytischen hinzu. Vom neunten bis zehnten Tage hört aber der Fortschritt dieser Entzündung auf und die Hyperämie nimmt ab. Zeitenweise findet man jetzt das Auge ebenso wenig oder noch weniger injiziert als das andere, während es zu anderen Zeiten wieder gerötet erscheint, aber nie so stark als in den ersten 3—4 Tagen. Im weiteren Verlaufe nimmt die Dauer der hyperämischen Perioden immer mehr ab, das Auge ist während des größten Teiles des Tages frei von Rötung und diese stellt sich nur noch für kurze Zeit, etwa für 10—20 Minuten, ein. Dieses Stadium der Oscillationen bildet sich 2—3 Wochen nach der Durchschneidung aus und ist von unbegrenzter Dauer; es wurde wenigstens noch nach 6 Monaten konstatiert. Während der hyperämischen Perioden ist auch die Iris gerötet und die Absonderung der Bindehaut vermehrt.

Schiff hält diese periodisch auftretende Hyperämie für eine neuroparalytische, weil er meint, dass, wenn sie auf der Wirkung äußerer Schädlichkeiten beruhte, sie nicht immer wieder zurückgehen würde, sondern sich mehr und mehr steigern müsste. Wenn aber das Auge, wie dies thatsächlich der Fall ist, öfters von geringgradigen Reizen getroffen wird, so steht die zeitweise Rückbildung der Hyperämie mit dieser Deutung nicht im Widerspruche, im Gegenteil, es lässt sich damit der unregelmäßige Verlauf und der stete Wechsel der Erscheinungen viel besser erklären. Wichtig ist die von Schiff nachgewiesene Thatsache, dass beim Hunde nach einiger Zeit eine gewisse Toleranz gegen die Wirkung äußerer Schädlichkeiten eintritt, so dass die schon vorhandene neuroparalytische Entzündung zurückgehen kann und dass sie, wenn das Auge in den ersten 9—11 Tagen

geschützt gehalten wird, überhaupt nicht mehr entsteht. Worauf diese Toleranz beruht, ist noch nicht genügend erforscht. Schiff ist der Ansicht, dass das anfängliche Auftreten der Keratitis von dem Vorhandensein der neuroparalytischen Hyperämie abhänge, und dass die Keratitis späterhin deshalb ausbleibe, weil die zu ihrer Entwicklung nötige neuroparalytische Hyperämie nicht mehr vorhanden sei. Dass dies unrichtig ist, wird durch das Verhalten des Kaninchenauges bewiesen, bei welchem schon nach wenigen Tagen bei Tragen einer Schutzvorrichtung überhaupt keine Hyperämie mehr besteht, während die Keratitis nach noch so langer Zeit sich sofort wieder einstellt, wenn das Auge nicht mehr geschützt wird (vgl. § 157).

Der Verlauf der neuroparalytischen Hyperämie beim Hunde ist also noch nicht genügend bekannt; er kann nur durch fortgesetzte Beobachtung während der Anwendung wirksamer Schutzmaßregeln erforscht werden: die von Schiff dafür benutzten Methoden waren aber offenbar unzureichend. Er berichtet, dass bei Schutz des Auges gegen Staub und Fremdkörper der größte Teil der Hornhaut durchsichtig bleibe, und dass bei Versuchen, bei denen das Auge 8—10 Tage geschlossen gehalten wurde, bei Öffnung der Lider die Hornhaut immer mehr oder minder trüb gewesen sei und zuweilen stärker opake weißliche Flecke gezeigt habe. Er führt allerdings auch zwei Fälle an, wo das Auge 9, resp. 11 Tage lang dauernd geschützt und dann freigegeben wurde, und wo trotz vollständiger Anästhesie keine Hornhauttrübung zu Stande kam. Die intermittierende Hyperämie bestand hier fort. Wenn aber in anderen Fällen unter den offenbar ungenügend geschlossenen Lidern Keratitis entstehen konnte, so ist auch die Möglichkeit zuzugeben, dass es bei geringerer Schädigung des Auges nur zur Entstehung von Conjunctivitis kam. Es bleibt daher noch unentschieden, ob beim Hunde die neuroparalytische Hyperämie der Bindehaut wirklich längere Zeit als beim Kaninchen fortbesteht.

Die gleichen Folgen für die Hornhaut lassen sich, wie Schiff (1040 schon 1855 gezeigt und später Laborde und Duval (1071) ebenfalls angegeben haben, auch erzeugen durch halbseitige Trennung der Medulla oblongata oberhalb des Calamus scriptorius, wobei die Trigeminuswurzeln getroffen werden. Auch dabei stellen sich neuroparalytische Hyperämie der Iris und Bindehaut ein, jedoch nur, wenn die Medulla vollständig bis zur Mittellinie durchtrennt wird, während bei unvollständiger Durchschneidung Anästhesie ohne oder mit verspäteter Hyperämie auftritt (Schiff 1092).

Die Wirkung des Trigeminus auf die Bindehautgefäße wird noch durch den Umstand kompliziert, dass dieser Nerv nach Vulpian der Bindehaut auch gefäßerweiternde Fasern zuführt. Während Vulpian früher 1875 an curarisierten Hunden bei elektrischer Reizung des Ramus ophthalmicus in der Orbita keine Rötung der Bindehaut wahrnehmen konnte,

erhielt er später 1885 positive Resultate bei intrakranieller Reizung des Trigeminus central vom Ganglion Gasseri (1074; es trat dabei, außer an der Bindehaut, auch Rötung an der Lippen- und Wangenschleimhaut und am Zahnfleisch der gleichen Seite auf. Bei der Trigeminusdurchschneidung kann trotzdem ebenfalls Gefäßerweiterung auftreten, weil dieser Nerv auch gefäßverengernde Fasern enthält und weil, wie Vulpian (1236a und b) durch frühere Versuche gezeigt hat, die gefäßerweiternden Fasern keinen Tonus besitzen, so dass selbst nach Durchschneidung der Chorda tympani keine Änderung der Gefäßfüllung in dem zugehörigen Gebiete auftritt.

Beim Menschen ist das Verhalten der Bindehautgefäße, wie besonders aus den Beobachtungen von F. Krause (1093) und von Lexer (1103) nach Exstirpation des Ganglion Gasseri wegen Trigeminusneuralgie hervorgeht, bald nach der Operation ganz normal. Abgesehen von dem ganz ausnahmsweisen Auftreten von Conjunctivitis oder Keratitis zeigt die Bindehaut, auch ohne Anwendung von Schutzmaßregeln, nicht den mindesten Unterschied im Füllungszustande ihrer Gefäße gegenüber dem anderen Auge. Doch bleibt die Möglichkeit bestehen, dass in der ersten Zeit ein leichter Grad von Bindehauthyperämie vorhanden ist, weil genauere Beobachtungen erst vom 18. Tage an gemacht werden konnten.

V. Einfluss von Medikamenten auf die Bindehautgefäße.

§ 198. Die Wirkung gewisser Medikamente auf die kleinen Gefäße macht sich auch an der Bindehaut durch ein Abblassen oder eine stärkere Rötung im Vergleiche mit dem anderen Auge bemerkbar. Schon oben § 91 wurde der lokalen gefäßerweiternden Wirkung des Atropins gedacht, welche übrigens bei therapeutischer Dosierung sehr gering und nur bei aufmerksamer Beobachtung zu bemerken ist. Sie beruht auf Lähmung der Gefäßmuskulatur und entspricht der lähmenden Wirkung auf den Sphincter pupillae.

Auch die zarte Cutis der Lider beteiligt sich nicht selten etwas an der Hyperämie, besonders wenn sie längere Zeit der direkten Wirkung des Mittels ausgesetzt war. In Ausnahmefällen kann sich die Hyperämie zu dem als Atropinreizung bekannten Zustande steigern.

Die Wirkungen der verschiedenen Alkaloide auf die Gefäße und die Pupille gehen einander keineswegs immer parallel. Das Kokain bewirkt Kontraktion der kleinen Gefäße und macht dadurch die Bindehaut erblassen, was seiner auf Erregung des Dilatators beruhenden mydriatischen Wirkung entspricht. Dagegen soll das Tropakokain, welches mit dem Kokain die anästhesierende Wirkung gemein hat, aber ohne Einfluss auf Pupille und Akkommodation ist, Erweiterung der Bindehautgefäße bewirken (Anbogsky 1273).

Dem Physostigmin soll neben seiner reizenden Wirkung auf Sphincter pupillae und Ciliarmuskel eine gefäßverengernde Wirkung zukommen Ad. Weber und Mohr 1239, 1240). Diese Beobachter berichten, dass sie zuweilen beim menschlichen Auge am Limbus corneae nach Einträufelung von Physostigminlösung Pulsation kleinster Arterien wahrnehmen konnten, und dass es nach Wirkung dieses Mittels gelang, das Blut aus den vorderen Ciliararterien an der Oberfläche der Sklera durch mäßigen Druck auszupressen, während dies sonst durch noch so starken Druck nicht möglich war (vgl. auch §§ 66 und 91).

Vom Pilokarpin, welches bei innerem Gebrauche gefäßerweiternd wirkt, scheint die örtliche Wirkung auf die Gefäße noch nicht untersucht zu sein.

Das kräftigste lokal gefäßverengernde Mittel ist das Extrakt der Nebenniere, das sog. Suprarenin Oliver und Schäfer, Bates, L. Dor, Darier 1267 u. A.) und das daraus dargestellte salzsaure Adrenalin Takamin. Jaquet, Darier 1281a). Dasselbe bewirkt nach Einführung in das Blut erhebliche Steigerung des Blutdruckes durch Kontraktion aller kleinen Gefäße, außerdem am Auge Kontraktion sämtlicher vom Sympathicus versorgter Muskeln (Lewandowsky). Die Wirkung ist nur von kurzer Dauer und geht schon nach 1—2 Minuten wieder zurück. Nach örtlicher Applikation des Mittels, auf die Oberfläche der Bindehaut, verengern sich die Gefäße derselben innerhalb einer Minute sehr stark, auch wenn sie vorher ausgedehnt waren. Die Wirkung dauert 1—2 Stunden und ist nicht von Gefäßhyperämie gefolgt. Bei subconjunctivaler Injektion tritt auch Mydriasis durch Erregung des Dilatator pupillae ein Wessely 1268).

Die von Wolffberg 1259) beobachtete Wirkung gewisser Morphinderivate, des Peronins und Dionins, die besonders in der Erzeugung starken Ödems der Bindehaut besteht, ist wohl der irritierenden Wirkung der sog. Acria, sowie der des Jequirity anzureihen.

VI. Die Sekretion der Bindehaut. Verhalten der Bindehautflüssigkeit.

§ 199. Die zur Befeuchtung der Oberfläche der Bindehaut und Hornhaut nötige Flüssigkeit wird in genügender Menge von der Bindehaut selbst geliefert, was daraus hervorgeht, dass auch nach Exstirpation beider Thränendrüsen beim Menschen keine Trockenheit der Bindehaut eintritt. Bei der Absonderung sind vermutlich die als Becherzellen bezeichneten einzelligen Drüsen beteiligt, deren Inhalt sich durch eine kleine Öffnung, das Stoma, am äußeren Ende der Zelle nach außen entleert und durch seine rote Färbung durch Thionin einen Gehalt an einer mucinartigen Substanz erkennen lässt. Eigentümlich ist, dass das Bindehautsekret fädige Gerinnsel bildet, die sich in ihrer physikalischen Beschaffenheit erheblich von der des gewöhnlichen Mucins unterscheiden; chemische Untersuchungen liegen darüber nicht vor.

Massart (1246) suchte den osmotischen Koeffizienten der Thränen, resp. der Bindehautflüssigkeit zu ermitteln, indem er diejenige Koncentration einer Salzlösung bestimmte, welche am Auge keine unangenehme Empfindung hervorrief, was sowohl bei stärkeren als bei schwächeren Koncentrationen der Fall ist. Bei zwei Personen hatte die betreffende NaCl-Lösung einen Gehalt von 1,46, resp. 1,32%.

Nach Muck 1265 enthält die Bindehaut- und Thränenflüssigkeit, wie der Speichel, Rhodan in wechselnder Menge. Von einem größeren Gehalte an dieser Substanz rührt nach Muck 1266) die Empfindlichkeit gewisser Individuen für Jodkalium, der akute Jodismus her, da Rhodan aus Jodkalium Jod frei zu machen im Stande sei.

Die Oberfläche des Auges wird trotz ihrer dem Eindringen von Mikrobienkeimen sehr ausgesetzten Lage und dem Vorhandensein der zu deren Entwicklung nötigen allgemeinen Bedingungen nur ausnahmsweise von erheblicherer Mikrobienwucherung betroffen. Es findet sich zwar im Bindehautsacke regelmäßig eine kleine Zahl von Keimen verschiedener Arten von Mikroorganismen, teils schädlicher, teils harmloser Natur, vor, die sich aber nicht weiter vermehren, also durch gewisse Umstände an der Ansiedelung und Proliferation gehindert werden. Diese Schutzwirkung beruht zum großen Teil auf der fortdauernden Irrigation des Auges durch die Thränenflüssigkeit, welche, unterstützt durch die Bewegung der Lider, die in den Bindehautsack gelangenden Keime immer sehr rasch wieder abführt Th. Leber 1244, van Genderen Stort 1248. Bei mangelnder Thränenableitung ist daher die Zahl der Keime im Bindehautsacke bedeutend vermehrt. Außerdem kommt aber der Thränenflüssigkeit auch in gewissem Grade die Eigenschaft zu, die Entwicklung der Mikroorganismen hintanzuhalten und sie zum Absterben zu bringen, wie durch Versuche von Bernheim (1249), Bach 1251), de Boxo und Frisco (1260), Valude (1261) und Helleberg (1271) erwiesen ist. Diese Eigenschaft ist nicht allen Arten gegenüber in gleichem Grade wirksam, sie tritt z. B. bei dem Staphylococcus aureus deutlich hervor, während Tuberkulose- und Milzbrandbacillen nicht oder nur wenig beeinflusst werden. Durch längeres Erhitzen auf 58° wird die Wirkung abgeschwächt Bernheim 1249, Bach 1251, durch Kochen aufgehoben (Helleberg 1271. Es folgt daraus, wofür auch sonstige Versuche sprechen, dass es sich um einen direkt schädigenden Einfluss handelt und dass die Thränen nicht einfach als ungeeignetes Nährsubstrat zu betrachten sind. Mit der Wirkung des Kochens scheint die Ansicht von Muck nicht wohl vereinbar, wonach die in Rede stehende Eigenschaft von dem Gehalte der Thränen an Rhodan abhängen soll; es dürfte sich vielmehr um einen Gehalt an gewissen Schutzstoffen (Alexinen) handeln.

XI. Abschnitt. Die Cirkulationsverhältnisse der Orbita und deren Zusammenhang mit denen der Schädelhöhle.

I. Die Blutcirkulation der Orbita.

§ 200. Wie für die Aderhaut, so ist auch für den ganzen Augapfel und dessen Nebenorgane die arterielle Blutzufuhr durch zahlreiche Anastomosen, welche die A. ophthalmica und ihre Äste mit den benachbarten Arterien eingehen, in sehr vollkommener Weise gesichert, so dass vorübergehende oder selbst bleibende Störungen des Blutlaufes in dem Hauptgefäße sehr rasch durch kollateralen Zufluss ausgeglichen werden. Unterbindung oder Thrombose der Carotis communis bringen daher an und für sich weder beim Menschen noch bei Tieren eine merkliche Änderung im Blutgehalte des Auges oder in der Funktion desselben hervor. Wo eine solche beobachtet wurde, handelt es sich um vorher bestehende pathologische Zustände, bei welchen die Unterbindung der Carotis nur die Gelegenheitsursache zu gewissen Zufällen abgab, welche unter normalen Verhältnissen nicht vorkommen können. Abgesehen von der Verbindung beider inneren Carotiden unter einander und mit den Vertebralarterien durch den Circulus arteriosus Willisii, kommt hier besonders die weite Verbindung durch die A. angularis mit der A. facialis in Betracht, außerdem noch zahlreiche andere mit den verschiedenen Ästen der Carotis externa. Die Leichtigkeit, mit welcher eine Unterbrechung der Blutzufuhr zur A. ophthalmica durch andere Zuflüsse ausgeglichen wird, lässt sich durch Injektionsversuche sehr deutlich illustrieren (Elsching 1319). Durch die Carotis externa und selbst die Maxillaris externa lassen sich bei Ausschluss der A. ophthalmica die Gefäße der Augenhöhle und des Bulbus der gleichen und sofort nachher auch die der anderen Seite bei niederem Drucke in kurzer Zeit injizieren vgl. auch § 60).

In einzelnen Fällen von plötzlicher Erblindung durch Unterbrechung der Netzhautcirkulation wurde bei der Sektion nicht die erwartete Embolie der Centralarterie, sondern eine Embolie der Arteria ophthalmica gefunden. Solche Beobachtungen berechtigen aber nicht zu dem Schlusse, dass durch eine Verstopfung der Arteria ophthalmica allein unter sonst normalen Verhältnissen die Blutzufuhr zur Netzhaut aufgehoben werden könne. Es muss sich dabei vielmehr um die Mitwirkung besonderer Umstände handeln, durch welche die kollaterale Blutzufuhr zur Centralarterie verhindert wird, die aber im einzelnen Falle nicht immer genügend aufgeklärt wurden. Ein auf den Stamm der Arteria ophthalmica beschränkter Verschluss würde nur dann Cirkulationsstörung nach sich ziehen, wenn zugleich oder schon vorher an anderer Stelle die Anastomosen mit den Ästen der Carotis externa verstopft waren; die Folgen würden sich dann mehr oder weniger auf das ganze Versorgungsgebiet erstrecken. In den oben erwähnten Fällen, wo nur die Netzhautcirkulation gestört war, wird es sich wohl in der Regel um einen Embolus gehandelt haben, welcher nicht auf den Stamm der Ophthalmica beschränkt war, sondern sich bis über oder bis in die Abgangsstelle

der Arteria centralis retinae erstreckte (Siegrist 1323), was durch einen besonders frühen Ursprung dieser Arterie begünstigt werden kann, und sich dann auch leichter dem Nachweis entziehen wird.

In gleicher Weise wie der Zufluss ist auch der Abfluss des Blutes aus der Orbita durch zahlreiche Verbindungen der Venen unter sich und mit denen der Nachbarteile gesichert. Der regelmäßige Abfluss beider Venae ophthalmicae erfolgt nach der Schädelhöhle zu in den Sinus cavernosus; dabei ist durch die weite Verbindung der Vena ophth. superior mit der Vena facialis anterior dafür gesorgt, dass bei einer etwaigen Behinderung dieses Abflusses das Blut sich nach vorn, in das Gebiet der V. jugularis externa, entleeren kann. Der Mangel von Klappen im Verlaufe der Vena ophth. superior gestattet den Blutlauf in derselben in beiden entgegengesetzten Richtungen. Aus dem Umstande aber, dass sämtliche Zuflüsse der in Rede stehenden Vene in dieselbe mit nach vorn offenen spitzen Winkeln einmünden, ist mit Bestimmtheit zu entnehmen, dass der regelmäßige Abfluss nicht, wie dies behauptet worden ist, nach vorn, vielmehr nach hinten zu, in die Schädelhöhle erfolgt Merkel 1290. Dies wird auch durch einen Versuch beim Hunde von Ferrari 1314) bestätigt, welcher fand, dass nach Unterbindung der Vena ophthalmica der nach dem Sinus zu gelegene Teil derselben sich entleerte, während der andere Teil sich füllte.

Die gegenteilige Ansicht war von Sesemann (1284) aus dem Grunde vertreten worden, weil er gefunden zu haben glaubte, dass die Vena ophthalmica superior vor ihrer Einmündung in den Sinus cavernosus eine beträchtliche Verengerung zeigt. Merkel konnte jedoch das Vorhandensein dieser Verengerung nicht bestätigen, wenn er dafür Sorge trug, die Venen nicht durch zu starken Injektionsdruck über ihr natürliches Lumen auszudehnen. Diese Verengerung wird daher wohl dadurch vorgetäuscht, dass an der zu starken Ausdehnung in Folge des Injektionsdruckes das in der Fissura orbitalis superior gelegene Stück der Vene sich nicht beteiligt. Dieses Bedenken bleibt auch gegenüber den Angaben von Gurwitsch (1300) bestehen, welcher sich Sesemann anschließt, aber ohne mitzuteilen, dass er die erwähnte Fehlerquelle vermieden habe.

An der Einmündungsstelle der Vena angularis in die Vena ophthalmica superior findet sich nach Merkel zuweilen eine Klappe, welche verhindert, dass bei etwaiger Stauung in den benachbarten Venen das Blut in die Orbita zurücktreten kann, so dass ein gleichmäßiger Füllungszustand der letzteren wenigstens in den betreffenden Fällen noch weiter gesichert ist.

Die Vena ophthalmica inferior konnte Merkel niemals vom Sinus cavernosus, der Vena frontalis oder angularis aus füllen, ebensowenig vom Plexus pterygoideus aus, woraus hervorgeht, dass ihr System auf allen Seiten durch konstante Klappen vor Rückstauung geschützt wird.

§ 201. Wie bei allen Körperteilen, so zeigt auch in der Orbita der Blutgehalt von der Herzthätigkeit abhängige pulsatorische Schwankungen, die aber in der Norm wegen ihrer geringen Größe ohne besondere Hilfsmittel nicht leicht zu beobachten sind. F. W. Ellis (1311) konnte dieselben durch eine verfeinerte plethysmographische Methode aufzeichnen und fand, dass der Charakter der Pulskurve ganz mit dem der von Mosso nachgewiesenen Kurve des Schädelinhaltes übereinstimmt. Der aufsteigende Schenkel der einzelnen Erhebungen zeigt bei beiden eine Anzahl sekundärer Undulationen, während diese bei der plethysmographischen Kurve des Armes am absteigenden Kurvenschenkel auftreten. Diese Übereinstimmung beruht wohl auf dem Umstande, dass die Zirkulationsverhältnisse in der großenteils von knöchernen Wänden umgebenen Orbita denen innerhalb der knöchernen Schädelkapsel ähnlich sein müssen. Übrigens glaubt sich Helfreich 1297) auch von einer geringen pulsatorischen Vor- und Rückwärtsbewegung des Bulbus, die er auf wechselnde Füllung der Orbitalvenen bezieht, direkt überzeugt zu haben.

§ 202. Da während der Inspiration die Entleerung des Venenblutes in die obere Hohlvene erleichtert, während der Exspiration erschwert ist, lässt sich erwarten, dass der Blutgehalt der weiten und leicht dehnbaren Orbitalvenen auch bei den Respirationsphasen entsprechende Unterschiede zeigen werde. Bei der normalen Respiration sind diese durch direkte Beobachtung des Auges nicht leicht nachzuweisen; bei verstärktem Exspirationsdrucke sah aber Donders 1287a) bei genauen Messungen den Augapfel ein wenig nach vorn treten, um 1—1½ mm, was wohl nur durch stärkere Füllung der Gefäße geschehen kann. Es ist auch bekannt, dass bei verstärktem Exspirationsdrucke die Venen der Lider sich stärker füllen, und dass es bei plötzlicher Verstärkung desselben, bei heftigem Husten, Niesen, Pressen u. s. w., nicht selten zu Blutaustritten in das schlaffe subconjunctivale Gewebe, zuweilen auch in das der Orbita, kommt. Nur in äußerst seltenen Fällen, bei anhaltendem, auf das Höchste gesteigertem Ausatmungsdrucke, während einer Thoraxkompression, hat man beobachtet, dass zahlreiche kapillare Blutungen, besonders an der Körperoberfläche, auch im übrigen Gebiete der oberen Hohlvene auftraten; es muss daher am Venensystem der Bindehaut und Orbita eine besondere Disposition dafür gegeben sein. Dieselbe beruht wohl nicht allein auf dem mangelnden Widerstande, welchen das laxe subconjunctivale Gewebe der Ausdehnung und Berstung der Gefäße entgegensetzt, sondern auch auf einem weiteren Umstande, welchen Donders hervorgehoben hat. In Folge der Unnachgiebigkeit der knöchernen Schädelwand können plötzliche Schwankungen des Füllungszustandes der oberen Hohlvene keine erheblichen Änderungen der Weite der intrakraniellen Venen bewirken, dagegen um so größere Änderungen

des in denselben herrschenden Druckes; diese plötzlichen Druckschwankungen müssen nun besonders auf die Venen der Orbita und Bindehaut zurückwirken, an welchen eine entsprechende Ausdehnung durch Ausweichen nach vorn hin möglich ist.

§ 203. Auf den Blutgehalt der Orbita ist auch der Spannungszustand der Lidmuskulatur von einigem Einflusse. Bei starkem willkürlichem Öffnen der Lidspalte tritt das Auge etwas nach vorn, bei jedem Lidschlage ein wenig zurück; passives Aufheben des oberen Lides ist ohne wesentlichen Einfluss J. J. Müller 1283, Donders 1287a). Es scheint, dass während des Lidschlusses der dadurch ausgeübte Druck den Bulbus durch Verminderung des Blutgehaltes der Orbita etwas zurückdrängt, während die Blutgefäße bei Nachlass des Liddruckes sich wieder mehr füllen und dadurch den Bulbus nach vorn drängen.

§ 204. Von erheblichem Einflusse auf den Füllungszustand der Orbitalgefäße sind Änderungen im Zu- und Abflusse des Blutes, worin sich das Verhalten sehr wesentlich von dem der intraokularen Gefäße unterscheidet (vgl. §§ 60 und 84). Schon die tägliche Erfahrung lehrt, dass Hemmung des Blutabflusses beim Bücken, bei Kompression des Halses, bei verstärktem Exspirationsdrucke, den Augapfel stärker hervortreten lässt. Sehr eklatant lässt sich dieser Einfluss bei Tieren durch Kompression oder Unterbindung der großen Halsgefäße demonstrieren (Kussmaul 1282).

Bei Kompression beider Carotiden, besonders aber bei Unterbrechung des gesamten Blutzuflusses zum Kopfe, durch Kompression des Truncus anonymus nach Unterbindung der A. subclavia beim Kaninchen, sieht man unter Erblassung der Bindehaut das Auge in die Orbita zurücksinken, zugleich erfolgt Verengerung der Pupille, krampfhafter Lidschluss u. s. w. Bei Nachlass der Kompression rötet sich die Bindehaut wieder und der Augapfel tritt mächtig hervor. Bei Kompression der Jugularvenen beobachtet man ebenfalls strotzendes Hervortreten des Auges, welches bei Aufhören des Druckes allmählich wieder zurückgeht.

Bei länger anhaltender Kompression tritt aber bald ein Nachlass der Erscheinungen ein, der sich durch die große Weite und Dehnbarkeit der Venen und die zahlreichen Anastomosen derselben erklärt und selbst bei den höchsten Graden der Cirkulationsstörung nicht ausbleibt. Sogar nach Unterbindung beider oberer Hohlvenen sind, wie Reisinger 1317 gefunden hat, die bleibenden Folgen überraschend gering, wenn die Unterbindung oberhalb der Einmündung der Vena azygos gemacht wird, so dass es zur Ausdehnung der kollateralen Verbindungen mit der letzteren kommen kann. Anfangs tritt regelmäßig Exophthalmus durch Stauung in den Orbitalvenen auf, der aber nach einiger Zeit wieder zurückgeht; die ophthalmoskopische

Untersuchung zeigt in der ersten Zeit nur Erweiterung der Netzhautgefäße, die sich später mit dem Exophthalmus ohne weitere Folgen zurückbildet.

Bei einfachen chronischen Stauungszuständen im Gebiete der oberen Hohlvene kann es zur bleibenden Ausdehnung der Orbitalvenen und deren äußerer Zuflüsse kommen, woran aber, wie früher erörtert wurde, die intraokularen Gefäße, insbesondere die der Retina, sich nicht in merklichem Grade beteiligen, weil der intraokulare Druck ein Hindernis dafür abgiebt.

§ 205. Bei dem oben beschriebenen Verhalten der Orbitalvenen, bei welchem dem Blute kollaterale Abflusswege nach verschiedenen Richtungen zu Gebote stehen, ist nicht zu erwarten, dass bei Raumbeengungen in der Schädelhöhle, bei welchen der Abfluss in den Sinus cavernosus erschwert ist, eine bleibende Stauung in den Orbitalvenen zu Stande kommt. In der That sieht man selbst bei völliger Unwegsamkeit des Sinus cavernosus durch eine langsam entstandene, rein mechanische Obstruktion Stauungserscheinungen in der Orbita vollständig ausbleiben (Sattler 1293). Selbst rasch eintretende Behinderungen des Abflusses in den Sinus cavernosus können höchstens zu einer vorübergehenden Zunahme der Füllung der Orbitalvenen Anlass geben.

Dies wird auch durch Versuche von Ferrari (1314) bestätigt, welcher durch Injektion weicher Wachsmasse in die Vena facialis posterior und die Vena ophthalmica bei Hunden ausgedehnte Verstopfungen der Hirnsinus hervorbrachte. Obwohl in einem solchen Falle durch zweimalige Injektion eine fast vollständige Verstopfung der Sinus erzeugt worden war, so dass das Blut nur durch einige Anastomosen abfließen konnte, erwiesen sich bei der ophthalmoskopischen Untersuchung die Netzhautvenen nicht erweitert, noch geschlängelt.

Bei gewissen intrakraniellen Erkrankungen, welche zu Drucksteigerung in der Schädelhöhle führen, tritt regelmäßig eine bestimmte Form von Entzündung des intraokularen Sehnervenendes auf, welche sich durch starke Erweiterung der Venen, Verengerung der Arterien und beträchtliche Gewebsschwellung charakterisiert. Man glaubte früher, dass dieselbe dadurch zu Stande komme, dass der Abfluss des Venenblutes in den Sinus cavernosus in Folge der Raumbeengung in der Schädelhöhle gestört sei. Diese Ansicht ist aber nach den obigen Ausführungen unhaltbar und auch ziemlich allgemein verlassen. Nach den angeführten Thatsachen ist ja nicht daran zu denken, dass eine ganz allmählich eintretende und immer nur relative Behinderung des Blutabflusses in den Sinus cavernosus zu Stauung in den Orbitalvenen führen kann; diese wird auch dadurch direkt widerlegt, dass an den äußeren Venen, denen der Bindehaut und der Lider, und an dem Volum des Orbitalinhaltes nicht die mindesten Stauungserscheinungen hervortreten, und dass die in Rede stehenden Folgen sich auf die Netzhautgefäße

und die Sehnervenpapille beschränken, während eine wirklich vorhandene venöse Stauung sich gerade umgekehrt nicht an den intraokularen, sondern an den äußeren Gefäßen bemerkbar macht.

Dagegen ist noch ein anderer Weg in Betracht zu ziehen, auf welchem das Netzhautgefäßsystem durch Drucksteigerung in der Schädelhöhle beeinflusst werden kann, der hier zu besprechen sein wird.

II. Der Abfluss der Cerebrospinalflüssigkeit durch den Intervaginalraum des Sehnerven. Einfluss von Drucksteigerungen in der Schädelhöhle auf das intraokulare Sehnervenende. Transport von pathologischen Produkten und von Mikroorganismen auf der Sehnervenbahn.

§ 206. Nach den Untersuchungen von G. Schwalbe und A. Key und Retzius setzt sich der Subarachnoidealraum des Gehirns in den Intervaginalraum des Sehnerven fort (§ 39), und da derselbe andererseits auch in offener Verbindung mit den Gehirnventrikeln steht, so ist dadurch die Möglichkeit eines Abflusses der Cerebrospinalflüssigkeit gegeben. Der Intervaginalraum ist zwar an seinem vorderen Ende geschlossen, die Injektion weist aber Verbindungen desselben durch die Lymphscheiden der Centralgefäße mit dem supravaginalen und dem Tenon'schen Raume und selbst mit dem Perichorioidealraume nach.

Bemerkenswert ist die Beobachtung von Knoll (1307), dass man durch Druck auf die Bulbi ein sichtbares Vordrängen der Cerebrospinalflüssigkeit gegen die bloßgelegte Membrana atlanto-occipitalis oder ein starkes Ansteigen der Cerebrospinalkurven bewirken kann, und dass selbst kräftiger Lidschlag diese Erscheinungen herbeiführt. Ob man aber berechtigt ist, diese mit Knoll auf eine Rückstauung der Flüssigkeit aus der Opticusscheide oder dem Tenon'schen Raume gegen die Hirn-Rückenmarkshohlen zu beziehen, oder ob nicht vielmehr eine Vermittelung durch Druck auf die weiten Orbitalvenen anzunehmen ist, muss weiterer Untersuchung vorbehalten bleiben.

Dass während des Lebens unter normalen Verhältnissen in der That ein Absickern des Inhaltes der Subarachnoidealräume in den Intervaginalraum des Sehnerven stattfindet, hat H. Quincke (1288) durch Versuche an Tieren nachgewiesen. Nach Injektion geringer Mengen von Zinnoberaufschwemmung in den Subarachnoidealraum des Rückenmarkes oder Gehirns verbreitet sich der Farbstoff bis auf weite Entfernungen von der Injektionsstelle, häuft sich an der Schädelbasis und an den Austrittsstellen der Gehirn- und Rückenmarksnerven an, begleitet die letzteren eine Strecke weit auf ihrem Verlaufe und dringt u. a. auch in den Intervaginalraum des Sehnerven bis zum Eintritt in das Auge vor. Schon nach wenigen Stunden trifft man eine massenhafte Anhäufung von Zinnober unter der Opticusscheide; seltener findet sich derselbe auch im supravaginalen oder im hinteren Teile des Tenon'schen Raumes, niemals in der Suprachorioidea, im Sehnerven selbst

oder in der Retina. Man hat an der Cerebrospinalflüssigkeit eine doppelte Art von Bewegung zu unterscheiden, ein regelmäßiges Abfließen auf bestimmten Bahnen, zu welchen neben verschiedenen anderen auch die Sehnervenscheide gehört, in Folge des Unterschiedes zwischen dem Drucke innerhalb und außerhalb der Schädelhöhle, und eine Hin- und Herbewegung der Flüssigkeit, unter dem Einflusse der respiratorischen Druckschwankungen, durch welche der Farbstoff aus der Rückenmarks- in die Schädelhöhle transportiert wird und umgekehrt. Ein Flüssigkeitsstrom in die Ventrikel hinein ist auszuschließen, da fast niemals Zinnober darin gefunden wird. Dagegen scheint nach Versuchen bei Hunden mit direkter Injektion in einen Seitenventrikel ein Abfluss des von den Plexus choroidei abgesonderten Inhaltes der letzteren in den Subarachnoidealraum stattzufinden.

Albert und Schnitzler (1322) haben den Abfluss der Cerebrospinalflüssigkeit durch die Sehnervenscheide bei normalem und gesteigertem Hirndrucke auch direkt beobachtet, indem sie nach Abtragung des Bulbus bei curarisierten Hunden eine Kanüle von vorn her in die Opticusscheide einführten. Der Hirndruck konnte dadurch gesteigert werden, dass durch eine Trepanationsöffnung mittelst eines Kautschukschlauches Flüssigkeit in die Schädelhöhle injiziert wurde, deren Druck durch ein mit dem Schlauche in Verbindung stehendes T-Rohr an einem Manometer abzulesen war. Für gewöhnlich flossen aus der Sehnervenscheide nur einzelne Tropfen Cerebrospinalflüssigkeit ab; wenn aber das Gehirn einem Drucke ausgesetzt wurde, erfolgte ein kontinuierlicher Abfluss. Die Flüssigkeitsmenge, welche bei geschlossener Scheide sich durch die Lymphspalten derselben aus der Schädelhöhle entleert, ist nicht bekannt, man wird sie aber bei der Feinheit dieser Spalten nur für gering anschlagen dürfen, um so mehr, als die Scheide sich durch Flüssigkeitsinjektion stark ausdehnen lässt, ohne dass die Ausdehnung gleich wieder zurückgeht.

Dass unter normalen Verhältnissen die Flüssigkeitsbewegung im Intervaginalraume von der Schädelhöhle nach außen, gegen das Auge hin, gerichtet sein muss, lässt sich auch aus den vorliegenden Angaben über die Höhe des Druckes im Subarachnoidealraume entnehmen. Wie Falkenhain und Naunyn (1313 berichten, beträgt derselbe nach Messungen an der Lendenwirbelsäule beim Menschen im Alter von 1 Monat bis 4 Jahr 4—16 mm Hg, bei Erwachsenen wohl noch mehr; beim Hunde 7,5—12 mm; beim Kaninchen nach v. Schultin 1304 5—7 mm Hg, während in der Orbita wohl kaum ein positiver Druck herrschen wird.

Da diese Werte unter dem des intraokularen Druckes stehen, so ist dadurch auch das Ausbleiben einer Füllung des Perichoroidealraumes und der Lymphwege der Retina in Quincke's Versuchen erklärt. Dies schließt natürlich nicht aus, dass die erstere, wie Deutschmann 716 beobachtete §§ 445 und 207, bei beträchtlich gesteigertem Drucke ausnahmsweise zu Stande kommen kann.

Unter normalen Verhältnissen ist aber, wie Gifford 1320 richtig bemerkt, ein Übergang von Flüssigkeit aus dem Intervaginalraume des Sehnerven in den Perichorioidealraum nicht anzunehmen.

Bei Injektion von Zinnober oder Tusche in den Subarachnoidealraum des lebenden Tieres sieht man den Farbstoff durch die cirkumvaskulären Lymphräume der Centralgefäße aus der Sehnervenscheide in das Orbitalgewebe übertreten, so dass ein Abfluss auf diesem Wege sicher steht (Quincke 1288, Gifford 1308, Deutschmann 1310, Zellweger 1312). Nach letzterem Autor sollen die Zinnoberkörnchen auch in der ganzen Ausdehnung der Duralscheide hindurchtreten, und zwar durch ein von Michel (269) durch Injektion nachgewiesenes, mit Endothel ausgekleidetes System feiner Spalten.

§ 207. Die Sehnervenscheide ist aber zu dicht gefügt und die sie durchsetzenden Spalten sind zu fein, als dass dieselben bei einem etwas beträchtlicheren Zuflusse für die Abfuhr genügten; die Sehnervenscheide wird daher in diesem Falle durch die stagnierende Flüssigkeit vor ihrem Eintritte in das Auge ampullenförmig ausgedehnt. Man findet dies einmal bei Tierversuchen, nach Injektion von Flüssigkeit in die Subarachnoidealräume des Gehirns oder Rückenmarkes, oder direkt unter die Opticusscheide; in gleicher Weise aber auch bei Krankheitsprozessen, welche mit einer Raumbeengung in der Schädelhöhle einhergehen, insbesondere bei intrakraniellen Geschwülsten und bei Hydrocephalus internus.

Schmidt-Rimpler (1285) hat darauf hingewiesen, dass die in solchen Fällen unter die Scheide eingetriebene Flüssigkeit einen Druck auf den Sehnerven und dessen Gefäße ausüben müsse und dadurch vielleicht zur Entstehung der dabei vorkommenden Entzündung des intraokularen Sehnervenendes, der sog. Stauungspapillitis, Anlass geben könne. Dass diese durch venöse Stauung in Folge von Kompression des Sinus cavernosus sich nicht erklären lässt, wie früher angenommen wurde, ist oben bereits erwähnt worden. Die Hypothese Schmidt-Rimpler's fand eine Stütze durch Untersuchungen von Manz (1286, 1287), welcher zeigte, dass in der That in den betreffenden Krankheitsfällen die Sehnervenscheide, wenigstens in der Regel, durch Flüssigkeit ausgedehnt ist, und dass durch Injektion in die Schädelhöhle beim lebenden Tiere Kaninchen eine Ausdehnung der Netzhautvenen zu Stande kommt. Bleibende Folgen und insbesondere entzündliche Veränderungen an der Papille wurden von ihm aber nur nach wiederholten Injektionen und unter Umständen beobachtet, wo vermutlich eine Wundinfektion mitgewirkt hatte.

Die Entstehungsweise der sog. Stauungspapillitis, welche nachher noch von zahlreichen anderen Autoren von verschiedenen Seiten her Bearbeitung gefunden hat und zur Zeit noch der Kontroverse unterliegt, kann hier nicht Gegenstand der Besprechung sein. Nur die Frage, ob und wie

weit experimentell durch eine Steigerung des intrakraniellen Druckes eine Cirkulationsstörung der Netzhaut erzeugt werden kann, soll ihrer Wichtigkeit wegen hier noch kurz erörtert werden.

Nach Manz haben sich verschiedene Autoren unter Berücksichtigung der Antisepsis mit Versuchen zur Lösung dieser Frage beschäftigt, von denen wir zunächst über die von v. Schultén (1304) und von Wahlfors (1306) berichten.

Wird beim Kaninchen durch Injektion von physiologischer Kochsalzlösung unter die Dura in eine Trepanationsöffnung des Schädels der intrakranielle Druck gesteigert, so tritt schon bei mäßigen Druckhöhen Erweiterung der Venen und Verengerung der Arterien der Netzhaut auf, und zugleich sieht man den Grund der physiologischen Exkavation der Papille etwas nach auswärts treten. Bei weiterer Steigerung des Druckes nehmen diese Erscheinungen stetig zu, und bei den höchsten erreichbaren Druckgraden, wo sich schon Krämpfe einstellen und Atmungsstillstand droht, verschwinden die Arterien fast völlig, während gleichzeitig auch die Füllung der Venen etwas abnimmt. Wird ein Druck von 40—60 mm Hg mehrere Stunden hindurch unterhalten, so bleiben die Gefäßerscheinungen während dessen bestehen und gehen auch bei Nachlass des Druckes nicht sogleich, aber doch bis zum folgenden Tage spurlos zurück. An der Chorioidea ist bei mäßigen Druckgraden kaum eine Änderung zu konstatieren.

Nach Wahlfors zeigen gleichfalls beim Kaninchen die Netzhautarterien noch keine Veränderung, so lange der intrakranielle Druck nur auf 30 bis 50 mm Hg gesteigert ist; erst bei Drucken von 60—70 mm Hg, welche sich der unteren Grenze des Blutdruckes nähern, tritt zu der hochgradigen Erweiterung der Venen Verengerung der Arterien hinzu. Das letzte Stadium, wo die Arterien fast völlig verschwinden und die Füllung der Venen wieder abnimmt, fällt zusammen mit einem Stande des intrakraniellen Druckes, wo dieser die Höhe des normalen Blutdruckes erreicht. Von da ab stellt sich in Folge der Verengerung der intrakraniellen Arterien eine Steigerung des Blutdruckes ein, der sich dann etwas über dem intrakraniellen Drucke erhält, bis er endlich kurz vor dem Tode absinkt.

In Bezug auf das Verhalten des Augendruckes stimmen v. Schultén und Wahlfors nicht überein. Während Ersterer eine Tendenz zur Abnahme desselben bemerkte, giebt Letzterer eine ganz regelmäßige und dem Grade der Drucksteigerung in der Schädelhöhle entsprechende Zunahme an. Diese kann keinenfalls auf die Steigerung des Blutdruckes bezogen werden, weil sie schon bei geringer Zunahme des intrakraniellen Druckes bei 25 mm Hg beginnt, während der Blutdruck erst bei Steigerung des letzteren auf 60 bis 70 mm Hg in die Höhe geht. Bei den höchsten Graden der intrakraniellen Drucksteigerung führt endlich die nun eintretende Abnahme des Blutgehaltes der Netzhaut ein Sinken des intraokularen Druckes herbei.

Als eine weitere Folge des auf die Netzhautgefäße ausgeübten Druckes giebt v. Schultén eine bedeutende Verlangsamung der Cirkulation an, so dass man unter Umständen den Blutlauf in den Netzhautvenen sehen kann. Es kann kein Zweifel sein, dass die beschriebenen Erscheinungen dadurch entstehen, dass die Flüssigkeit in den Zwischenscheidenraum eingetrieben wird und den Sehnerven mit seinen Gefäßen komprimiert. Benutzt man gefärbte Flüssigkeit zur Injektion, so findet man bei der Sektion den Intervaginalraum bis zum Eintritte in das Auge damit erfüllt. Wahlfors hat aber auch direkt bewiesen, dass andere Faktoren ausgeschlossen sind, indem er zeigte, dass die in Rede stehenden Folgen ausbleiben, wenn er die Sehnervenscheide eröffnete oder den Sehnerven hinter dem Eintritte der Centralgefäße unterband oder durchschnitt.

Das stärkere Hervortreten des Grundes der physiologischen Exkavation, wodurch diese flacher wird, darf ebenfalls auf den Druck bezogen werden, welcher durch den Inhalt des Zwischenscheidenraumes auf die Papille übertragen wird.

Ganz dieselben Erscheinungen wie bei Injektion in den Subarachnoidealraum treten auf bei lokalisierter Raumbeengung in der Schädelhöhle, wie sie z. B. durch Einführung kleiner Gummiballons, die nachher mit Wasser gefüllt werden, oder von Wachstampons bewirkt werden kann. Die Folgen stellen sich schon ein, wenn die Raumbeengung 5—6% des Inhaltes der Schädelhöhle beträgt, und sind stärker bei 10%, wo Krämpfe und Respirationsstillstand hinzutreten. Auch hier werden sie durch Eröffnung der Sehnervenscheide verhütet. Der Hirndruck stieg in den Versuchen von Wahlfors bis 42 mm Hg; die Druckzunahme ging aber nach 1—2 Stunden wieder vollständig zurück; die Füllung der Blut- und Lymphräume kann sich also in hohem Grade der vorhandenen Raumbeengung akkommodieren. Auch v. Schultén sah in derartigen Versuchen, dass die Folgezustände am nächsten Tage wieder verschwunden waren.

Diese Versuche lassen die Frage offen, ob nicht durch anhaltendere Druckwirkung bleibende Cirkulationsstörungen in der Retina erzeugt werden können. Dass dies nicht der Fall ist, geht aber aus weiteren, von Deutschmann 1310) angestellten Versuchen hervor. Derselbe injizierte bei jungen Kaninchen mittelst Einstiches durch das noch weiche Schädeldach sterilisierte, mit Tusche gefärbte Agarmasse, welche nachher erstarrte und durch ihre Farbe bei der Sektion leicht wieder zu finden war. Die injizierte Menge war groß genug, um leichte Cerebralerscheinungen hervorzurufen. Es traten auch hier die mehr erwähnten Folgen, Erweiterung der Venen und Verengerung der Arterien der Netzhaut, auf, die aber in der Regel nach einigen Minuten, spätestens nach $\frac{1}{2}$ Stunde, wieder zurückgingen. Auch mehrfache Wiederholung der Injektion in geeigneten Zwischenräumen erzielte keine stärkere und anhaltendere Wirkung. Gleichwohl ergab nach 1, 3 und 6 Wochen

die Sektion noch starke Ausdehnung der Sehnervenscheiden durch die injizierte Agarmasse, vom Foramen opticum bis zum Auge zunehmend.

Man könnte gegen diese Versuche den Einwand erheben, dass die dabei erzeugte Drucksteigerung nicht stark genug gewesen sei. Dieses Bedenken wird aber durch eine andere Versuchsmethode von Deutschmann widerlegt. Nach Durchschneidung des Sehnerven am Foramen opticum wurde bei Kaninchen mit Tusche gefärbte Agarmasse direkt unter die Scheide bis zu praller Füllung derselben injiziert, der Sehnerv unterbunden und reponiert. Wurde der Druck so hoch als möglich gesteigert, so kam es zu völliger Ischämie der Netzhaut und deren Folgen, wie sie von Marckwort (404) nach Unterbindung des Sehnerven samt Gefäßen, dicht am Auge, bei Hunden beobachtet wurden. Bei etwas geringerem Injektionsdrucke, bei welchem aber die Scheide noch eine sehr starke Ausdehnung erfuhr, traten nur die oft erwähnten Erscheinungen an den Netzhautgefäßen in ausgesprochenem Grade auf. Auch hier gingen sie aber nach 1—2 Stunden wieder völlig zurück, obwohl die Injektionsmasse nach einer Woche noch unverändert im Scheidenraume zu finden war.

Die Versuche zeigen also, dass auch bei einem Drucke in der Sehnervenscheide, bei welchem ein Fortbestehen der Zirkulation nur eben noch möglich ist, binnen kurzem die Netzhautgefäße sich den geänderten Druckverhältnissen akkommodieren und die Zirkulationsstörung sich wieder ausgleicht; ein Verhalten, welches bei rein mechanischen Einwirkungen auf die Gefäße auch sonst beobachtet wird. Ob bei der unverändert bleibenden Ausdehnung der Scheide der auf den Gefäßen lastende Druck in gleicher Höhe noch fortdauert, oder ob allmählich eine Dehnung der Scheide zu Stande kommt, in Folge deren der Druck nachlässt, ist nicht sicher zu entscheiden, aber für den Zweck der Versuche irrelevant. Es hat sich gezeigt, dass Drucksteigerungen in der Schädelhöhle nur durch Ausdehnung der Sehnervenscheide auf die Netzhautgefäße wirken; wenn also eine direkt erzeugte starke und andauernde Ausdehnung der Scheide diese Gefäße nur ganz vorübergehend zu beeinflussen vermag, so wird dies in noch geringerem Grade der Fall sein, wenn diese Ausdehnung mittelbar, durch die Raumbeengung in der Schädelhöhle zu Stande gekommen ist.

Es ist ausgeschlossen, dass bei Krankheitsprozessen in der Schädelhöhle der intrakranielle Druck derart steigt, dass durch denselben, wie in den zuletzt erwähnten Versuchen von Deutschmann, der Blutlauf in den Netzhautgefäßen völlig aufgehoben würde; auch hat die ophthalmoskopische Untersuchung in solchen Fällen niemals derartige Erscheinungen herausgestellt. Die Versuche gestatten also den Schluss, dass in Krankheitsprozessen auch eine noch so beträchtliche Steigerung des intrakraniellen Druckes keine bleibende Zirkulationsstörung in der Netzhaut hervorzurufen vermag.

Bei einer Wiederholung der Versuche v. Schulten's und Deutschmann's konnte Siemens 1316 die Resultate dieser Beobachter vollkommen bestätigen und kam in seinen Schlussfolgerungen zu der gleichen Ansicht, welche oben vertreten wurde. Dagegen hat neuerdings Merz 1327 auf Grund weiterer Versuche die Ansicht von Schmidt-Rimpler und v. Schulten wieder aufgenommen, dass Drucksteigerung in der Schädelhöhle als solche bleibende Folgen und auch entzündliche Prozesse am Sehnervencintritte nach sich ziehen könne. Nachdem er durch Einführung von Gummiballons und Laminariastücken ebensowenig wie seine Vorgänger dauernde Wirkungen erzielt hatte, wandte er sich zu prolongierten Infusionen von sterilisierter NaCl-Lösung mit Tuschezusatz, welche bei zum Teil sehr bedeutendem Drucke, von der 3—10fachen Höhe des normalen intrakraniellen bei Hunden bis 100 mm Hg, 8—22 Stunden hindurch, in der Regel bis zum Tode des Tieres, fortgesetzt wurden. Es kam dabei zu Ödem der Papille und selbst der Bindehaut, und die mikroskopische Untersuchung wies Vermehrung der Zellen im Sehnerven und in dessen Umgebung nach. Bei mäßiger Drucksteigerung wurden aber auch hier keine anderen Folgen als bei den sonstigen Versuchen beobachtet, und für die höheren Grade, bei denen der Druck sogar den intraokularen, oft um das Vielfache, übertraf, wird man nicht behaupten können, dass dabei ausschließlich der Druck der in die Opticusscheide eingetriebenen Flüssigkeit auf die Gefäße der Papille wirksam gewesen sei. Es ist vielmehr anzunehmen, dass die so lange Zeit unter relativ enormem Drucke stehende Flüssigkeit direkt in die umgebenden Gewebe, die Papille und Orbita, bis in das subconjunctivale Gewebe hinein eingepresst und dadurch das Ödem dieser Teile bewirkt wurde. Bei der nicht geringen chemotaktischen Wirkung der Tusche in wässeriger Suspension konnte dabei auch Leukocytenemigration nicht ausbleiben. Auf die Folgen solcher Drucksteigerungen in der Schädelhöhle, wie sie bei pathologischen Prozessen des Menschen vorkommen, lassen daher diese Versuche keine Schlüsse ziehen.

Das Eindringen von Tuschesuspensionen in die Sehnervenscheide lässt sich, wie Deutschmann (1310, 716) fand, beim Kaninchen auch während des Lebens mit dem Augenspiegel beobachten, indem sich dabei die Sehnervenpapille von einem schwarzen Ringe umgeben zeigt. In einem solchen Versuche ging nach einer Stunde die Tusche sogar von der Papille aus in Gestalt einer netzförmigen Zeichnung in den Perichorioidealraum über. Die anatomische Untersuchung ergab, dass sie den Bulbus längs den Lymphscheiden der Vortexvenen wieder verlassen hatte und in den Tenon'schen Raum übergegangen war. Außerdem war sie vom Intervaginalraume aus längs den Centralgefäßen in das Orbitalgewebe gelangt, so dass hier Züge von Tusche von zwei verschiedenen Seiten her zusammentrafen.

Bei direkter Injektion von Tuschesuspension in die Orbita sah Deutschmann keinen Übergang des Farbstoffes in die Schädelhöhle, sondern nach außen, auf die Vorderfläche des Os maxillare. Bei dem in der Schädelhöhle herrschenden positiven Drucke lässt sich auch erwarten, dass die Lymphe der Orbita, zusammen mit der aus der Schädelhöhle absickernden Flüssigkeit, ihren Abfluss in die äußeren Lymphbahnen findet.

§ 208. Durch die Verbindung des Subarachnoidealraumes mit dem Intervaginalraume des Sehnerven können auch pathologische Produkte, insbesondere Blutextravasate, sowie gewisse Mikroorganismen, in den orbitalen Teil des Sehnerven gelangen: letzteres hat Deutschmann für Tuberkelbacillen durch Injektion in die Schädelhöhle junger Kaninchen auch experimentell erwiesen.

Die erwähnte Verbindung hat ferner zu der Hypothese Anlass gegeben, dass gewisse Mikroorganismen auf der Sehnervenbahn von einem Auge zum anderen übergehen und in diesem zur Entstehung der sog. sympathischen Augenentzündung Anlass geben. Zur Stütze dieser Ansicht sind von verschiedenen Forschern Untersuchungen mit Injektion, teils von indifferenten körnigen Substanzen und Farbstofflösungen, teils von verschiedenen Mikroorganismen, in den Glaskörper, den Opticus und den Subarachnoidealraum des Gehirns angestellt worden, ohne dass es aber bisher gelungen wäre, dieselbe einwandfrei zu erweisen.

Die Entstehung der sympathischen Augenentzündung ist überhaupt noch sehr dunkel und kontrovers; nur darüber herrscht jetzt allgemeine Übereinstimmung, dass ein mikrobischer Ursprung derselben angenommen werden muss. Versuche mit Injektion von indifferenten Substanzen können über die etwaige Verbreitung von Mikroorganismen auf der Sehnervenbahn nur wenig Aufschluss geben, weil es sich keinesfalls um einen einfachen, passiven Transport derselben durch den Lymphstrom handeln kann. Im Intervaginalraume müsste der Übergang vom ersterkrankten Auge bis zur Schädelbasis gegen den Lymphstrom vor sich gehen, und erst von da ab könnten körperliche Teilchen im Intervaginalraume zum anderen Auge hinabgeschwemmt werden; außerdem ist an der Schädelbasis eine freie Ausbreitung in den Subarachnoidealräumen des Gehirns möglich. Versuche mit Injektion in den Zwischenscheidenraum des Opticus an menschlichen Leichen haben daher in Bezug auf den Übergang zum anderen Auge ein negatives Resultat ergeben (Kuhnt 1295); die Flüssigkeit entleerte sich früher aus dem Subduralraume des Rückenmarkes, ehe der Opticus der anderen Seite sich zu färben begann.

Bei Injektion in den Opticusstamm sah zwar Knies (1296) die Farbstofflösung sich längs dem Chiasma auf den Opticus der anderen Seite verbreiten; es fehlt aber im Leben der bei diesen Injektionen angewendete Druck. Da, soweit sich erkennen lässt, immer nur das andere Auge, und nicht auch sonstige Körperteile, von der Entzündung ergriffen werden, so müssen bei dem Übergange, wie er auch zu Stande kommen mag, besondere Umstände und bestimmte Eigenschaften der fraglichen Mikroorganismen mit im Spiele sein. Auf die, insbesondere von Deutschmann, angestellten Versuche mit Mikroorganismen kann hier nicht näher eingegangen werden; wie zugegeben werden muss, ist durch dieselben noch nicht der sichere

Nachweis erbracht worden, dass Mikrobien auf der Sehnervenbahn von einem Auge zum anderen übergehen können, ohne dass es zu einer schädlichen Weiterverbreitung derselben auf den übrigen Körper kommt. Doch ist ein abschließendes Urteil hierüber noch nicht möglich, da die Mikrobien der sympathischen Entzündung nicht bekannt sind und daher nicht zu Versuchen verwendet werden können.

Der Mangel deutlich hervortretender entzündlicher Veränderungen und des Nachweises von Mikroorganismen im Bereiche der Sehnervenbahn hat neuerdings Römer (1328) zur Wiederaufnahme der schon früher aufgestellten Ansicht geführt, dass der Übergang der Mikrobien auf metastatischem Wege, durch Vermittelung der Blutgefäße, erfolge, worüber er weitere Mitteilungen in Aussicht gestellt hat. Im Übrigen ist in Bezug auf diese Frage auf die Bearbeitung der sympathischen Augenentzündung von O. Schirmer in diesem Handbuche, VI. Band, VIII. Kap., zu verweisen.

Litteratur zum physiologischen Teil.

III. Abschnitt.

1727. 303. du Petit, Pourf., Mém. dans lequel il est démontré que les nerfs intercostaux n. n. symp. fournissent des rameaux qui portent des esprits dans les yeux. Mém. de l'Acad. des Sc.

1781. 304. Bonnet, Ch., Oeuvres d'hist. nat. etc. V. S. 1 u. 356. Neuchâtel.

1784. 305. Blumenbach, Specim. physiol. comparat. etc. VIII. S. 95.

1858. 306. Bernard, Cl., Leçons sur la physiol. et la path. du syst. nerv. II. S. 473.

1875. 307. Vulpian, Leçons sur l'appareil vaso-moteur. I. S. 91 u. II. S. 397.

1876. 308. Dohnberg, Die Temperatur am Auge unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Inaug.-Diss. Dorpat.

1877. 309. Gradenigo, La termometria dell' occhio. Ann. di Ottalm. VI. S. 177 bis 179.

310. Galezowski, Sur la thermométrie en ophtalmologie. Gaz. hebd. No. 40. Rec. d'Opht. S. 275 u. 307.

1880. 311. Philipeaux, Note sur la reproduction de l'oeil chez la salamandre aquatique. Gaz. méd. de Paris. 51. Ann. 6. sér. II.

1886. 312. Michel, Die Temperaturtopographie des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXII, 1. S. 227.

1890. 313. Colucci, Sulla rigenerazione parz. dell' occhio nei tritoni etc. Mém. d. R. Acc. d. Sc. di Bologna. 5. ser. I. S. 593—629.

1893. 314. Silex, Zur Temperaturtopographie des Auges u. s. w. Arch. f. Augenheilk. XXVI. S. 141—151.

1893. 315. Angelucci, Stud. sulla influenza fisiol. del ganglion cerv. supr. del simpat. sull' occhio. Arch. di Ottalm. I, 3 u. 4. Ref. in Michel's Jahresb. f. 1893. S. 68.

1894. 316. Angelucci, Sur les altérations trophiques de l'oeil consécut. à l'extirpat. du gangl. cerv. sup. du sympathique chez les mammifères. Arch. Ital. de Biol. XX. S. 67—75.

317. Giese, Temperaturmessungen im Conjunctivalsack des Menschen. Arch. f. Augenheilk. XXVIII. S. 292—304.

1895. 318. Roebroeck, Het ganglion supr. colli n. sympath. Proefschrift. Utrecht.

1898. 319. Hertel, Über die Folgen der Sehnervendurchschneidung bei jungen Tieren. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLVI, 2. S. 277—328.
1899. 320. Hertel, Über die Folgen der Exstirpation des Gangl. cerv. supr. bei jungen Tieren. v. Graefe's Arch. f. Ophth. IL, 2. S. 430—448.
321. Hertel, Über die Wirkung von kalten und warmen Umschlägen auf die Temperatur des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. IL, 4. S. 425 bis 467.
322. Leber, Th., Über die Ernährungsverhältnisse des Auges. Sitzungsbericht d. 9. internat. ophth. Kongresses. Utrecht.
323. de Obarrio, Sect. du symp. cerv. Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Opht. XVII. S. 529. Ann. d'Ocul. CXXI. S. 393—394.
1901. 324. Levinsohn, Kurzer Beitrag zu den physiologischen und anatomischen Veränderungen des Kaninchenauges nach Entfernung des obersten sympathischen Halsganglions. Zeitschr. f. Augenheilk. V. S. 359—364.
1902. 325. Levinsohn, Über den Einfluss des Halssympathicus auf das Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LV. S. 144—174.
326. Moussu et Charrin, Recherch. physiol. sur les effets d. la sympathicectom. cerv. Acad. des Sc. 4. Déc. Gaz. hebd. 18. Déc.

IV. Abschnitt.

1847. 326a. Baldwin, Amer. Journ. of med. Sc. N. S. XIII. S. 292—294. (Versuche über Chininamaurose.) Citiert nach de Schweinitz (443).
1853. 327. Coccius, Über die Anwendung des Augenspiegels. Leipzig. Venenpuls.) Nederl. Lancet.
328. van Trigt. Der Augenspiegel und seine Anwendung. Bearbeitet von Schauenburg 1859. (Pulsationserscheinungen der Netzhaut.)
1854. 329. v. Jäger, E., Über die sichtbare Blutbewegung im menschlichen Auge. Wiener med. Wochenschr. No. 3—5. — Über Star und Staroperationen. (Beobachtung der Cirkulation in den Netzhautgefäßen.)
330. v. Graefe, Notiz über die Pulsphänomene auf der Netzhaut. Arch. f. Ophth. I, 1. S. 382—390.
1855. 331. Donders, Über die sichtbaren Erscheinungen der Blutbewegung im Auge. Arch. f. Ophth. I, 2. S. 75—105.
332. v. Graefe, Bemerkungen über Glaukom, insbesondere über den bei dieser Krankheit vorkommenden Arterienpuls auf der Netzhaut. Arch. f. Ophth. I, 2. S. 299—307.
333. Schiff, Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems. Frankfurt a. M.
1856. 334. Vierordt, K., Die Wahrnehmung des Blutlaufes in der Netzhaut des eigenen Auges. Arch. f. physiol. Heilk. S. 255 ff.
335. Müller, H., Anatomisch-physiologische Untersuchungen über die Retina des Menschen und der Wirbeltiere. Zeitschr. f. wissensch. Zool. VIII. Ges. Schriften. I. S. 424.
1859. 336. v. Graefe, Über Embolie der A. centr. ret. Arch. f. Ophth. V, 1. S. 136.
337. Liebreich, R., Sichtbare Cirkulation in der Netzhaut bei pathologischen Zuständen. Arch. f. Ophth. V, 2. S. 259 ff.
338. Schiff, Über die Fieberhitze. Allg. Wiener med. Zeitung. No. 41 u. 42.
1863. 339. Wordsworth, Note of a case in which pulsation was observed in the centr. ret. artery of a healthy eye during a tempor. faintness. Ophth. Hosp. Rep. IV, 1.
340. Kugel, Über Kollateralkreisläufe zwischen Chorioidea und Retina. Arch. f. Ophth. IX, 3. S. 129 ff.
1865. 341. Memorsky, Über den Einfluss des intraokularen Druckes auf die Blutbewegung im Auge. Arch. f. Ophth. XI, 2. S. 84 ff.

1866. 342. v. Graefe, Arch. f. Ophth. XII, 2. S. 141. Sichtbare Blutcirkulation infolge von Cirkulationsstörung der Netzhaut.)
343. v. Graefe, Arch. f. Ophth. XII, 1. S. 207—211. Verhalten der Netzhautcirkulation bei Cholera.
344. Cuignet, Circulation du sang observ. à l'ophtalmosc. dans l'oeil des grenouilles. Ann. d'Ocul. LV. S. 128.
1867. 345. Adamük, Ann. d'Ocul. LVIII. S. 8. Einfluss der Reizung des Halsmarkes auf die Netzhautgefäße.
346. Czerny, Sitzungsberichte d Wiener Akad. d. Wissensch. LVI. 2. Okt. Ophthalmoskopische Untersuchung der Gefäße der M. hyal. beim Frosch.)
1868. 347. Iwanoff, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Froschglaskörpers. Cirkulation in den Gefäßen der M. hyal. Centralbl f. d. med. Wissensch. No. 9.
348. Quincke, H., Beobachtungen über Kapillar- und Venenpuls. Berliner klin. Wochenschr. No. 34.
349. Mauthner, Lehrbuch der Ophthalmoskopie. Wien. S. 243—248 u. 330 bis 347.
350. Coccius, Der Mechanismus der Akkommodation des menschlichen Auges Leipzig. Verhalten der Netzhautgefäße bei der Ohnmacht. S. 39. Einfluss anhaltenden Nahesehens auf dieselben. S. 74 u. 107.
351. v. Hippel und Grünhagen, Arch. f. Ophth. XIV, 3. Entoptische Beobachtung der Netzhautcirkulation. S. 234. Einfluss der Reizung der Med. oblong. auf die Netzhautgefäße. S. 250.
352. Adamük, Noch einige Bemerkungen über den intraokularen Druck. Sitzungsbericht d. ophth. Ges. v. Zehender's Monatsbl. VI. S. 386—393. Wirkung des Chinins auf die Netzhautgefäße.)
353. Weber, Ad., Über intraokularen Druck. Sitzungsbericht d. ophth. Ges. v. Zehender's Monatsbl. VI. S. 395 ff. (Einfluss von Cirkulationsstörungen auf die Netzhautgefäße.)
1869. 353a. v. Hippel und Grünhagen, Arch. f. Ophth. XV, 1. S. 265—287.
354. Pagenstecher, H., Ein Fall von Verletzung des N. opt. mit Zerreißung der centralen Gefäße u. s. w. Arch. f. Ophth. XV, 1. S. 223—243.
355. Schöler, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Irisbewegung. Inaug.-Diss. Dorpat. Wirkung des N. symp. auf die Netzhautgefäße.
356. Pope, B. A., Entoptische Erscheinungen im Zusammenhang mit dem Blutlaufe. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. I, 1. S. 72 u. I, 2. S. 197.
357. Berthold, H., Zur Blutcirkulation in geschlossenen Höhlen. Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 43.
1870. 358. Berthold, H., Zur Erklärung des an der V. centr. ret. bemerkten Pulsphänomens. v. Zehender's Monatsbl. VIII. Außerordentl. Beilageheft.
359. Dobrowolsky, Zur Lehre über die Blutcirkulation im Augenhintergrunde des Hundes und Menschen. Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 20 u. 21.
360. Poncet, Signe de la mort tiré de l'examen du fond de l'oeil. Arch. gén. de Méd. S. 408—424.
1871. 361. Donders, Über die Stützung der Augen bei Blutandrang durch Ausatmungsdruck. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XVII, 1. S. 80—106.
362. Berlin, R., Über Sehnervendurchschneidung. Sitzungsbericht d. ophth. Ges. v. Zehender's Monatsbl. IX. S. 278—305.
363. Becker, O., Über Arterienpuls bei Aorteninsufficienz. Sitzungsbericht d. ophth. Ges. v. Zehender's Monatsbl. IX. S. 380—383.
364. Weber, Ad., Wecker und O. Becker, Sitzungsbericht d. ophth. Ges. v. Zehender's Monatsbl. IX. S. 383. Leerwerden der Netzhautarterien als Zeichen des Todes.)

1871. 365. Jolly, F., Untersuchungen über den Gehirndruck und die Blutbewegung im Schädel. Würzburg. S. 54.
366. Sinitzin, Zur Frage über den Einfluss des N. symp. auf das Gesichtsorgan. Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 44.
1872. 367. Becker, O., Über die sichtbaren Erscheinungen der Blutbewegung in der menschlichen Netzhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XVIII, 4. S. 206—296.
368. Cuignet, Percept. opht. de la circul. dans l'oeil humain. Journ. d'Opht. I. S. 602—606.
369. Cohnheim, J., Untersuchungen über die embolischen Prozesse. Berlin.
370. Leber, Th., Bemerkungen über die Cirkulationsverhältnisse des Opticus und der Retina. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XVIII, 2. S. 25—37.
1873. 371. Mauthner, Zur Lehre von der Embolie der A. centr. ret. Wiener med. Jahrb. II.
372. Becker, O., Über spontanen Arterienpuls in der Netzhaut, ein Symptom des M. Basedowii. Wiener med. Wochenschr. No. 24 u. 25.
373. Meyhöfer, Embolie der A. centr. ret. Inaug.-Diss. Königsberg.
374. Cramer, P., Experimentelle Untersuchungen über den Blutdruck im Gehirn. Inaug.-Diss. Dorpat.
1874. 375. Manz, Über Veränderungen am Sehnerven bei akuter Entzündung des Gehirns. Sitzungsbericht d. ophth. Ges. S. 447 ff.
376. Raynaud, Nouv. recherches s. l. nature et le trait. de l'asphyxie loc. des extrém. Arch. gén. de Méd. 6. sér. XXIII.
377. Bouchut, Sur un nouveau signe de la mort tiré de la pneumatose des veines rétin. Compt. rend. LXXVIII. S. 634.
378. Vulpian, Expériences rel. à la physiol. des nerfs vaso-dilatateurs. Arch. de Physiol. norm. et path. 2. sér. I. S. 475—477.
1875. 379. Vulpian, Leçons sur l'appareil vaso-moteur. Paris. I. S. 94 u. 98.
1876. 380. Jacobi, Studien über die Cirkulation im Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXII, 4. S. 144—184.
381. v. Basch, Über den Einfluss des gereizten N. splanchnicus auf den Blutstrom innerhalb und außerhalb seines Verbreitungsbezirkes. Arbeiten d. physiol. Inst. zu Leipzig. 1875.
382. v. Basch, Die volumetrische Bestimmung des Blutdruckes am Menschen. Wiener med. Jahrb. S. 434.
382a. Leber, Th., Handb. d. ges. Augenheilk. v. Graefe-Saemisch. 1. Aufl. II. S. 343 u. 350 ff.
382b. v. Jäger, E., Ergebnisse der Untersuchung mit dem Augenspiegel, mit besonderer Berücksichtigung ihres Wertes für die allgemeine Pathologie. Vortrag, gehalten in d. math.-naturw. Klasse d. Wiener Akad. 18. Nov. 1875.
1877. 383. Laqueur, Über Atropin und Physostigmin u. s. w. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIII, 3. S. 156.
384. Mohr, Noch einmal das Eserin. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIII, 2. S. 174.
385. Klein, S., und Svetlin, Über den Einfluss des Sympathicus auf die Cirkulation des Augengrundes. Psychiatr. Studien aus d. Klinik v. Leidesdorf. Wien.
386. Chodin, Über die chemische Reaktion der Netzhaut und des Sehnerven. Sitzungsberichte d. Wiener Akad. d. Wissensch. Juli. LXXV, 3. S. 421 bis 437.
1878. 387. Wolff, J., Über das Operieren bei herabhängendem Kopf. Beobachtung von Hirschberg. Volkmann's Samml. klin. Vortr. No. 147.
388. Wadsworth and Putnam, Intraocul. circulation etc. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. II. S. 445.

1880. 389. Hirschberg, Ein Fall von pulsierendem Exophth. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 221.
390. Schneller, Zur Ernährung der Netzhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVI, 1. S. 1—90.
391. Becker, O., Der spontane Netzhautarterienpuls bei Morb. Based. v. Zehender's Monatsbl. XVIII. S. 1—4.
392. Russi, Die Umschnürung des N. opt. und deren Folgen fürs Auge. Inaug.-Diss. Bern. 70 S.
393. Dastre et Morat, Sur l'expér. du grand sympath. cerv. Compt. rend. XCI. S. 393.
394. Dastre et Morat, Sur les nerfs vaso-dilatateurs des parois de la bouche. Compt. rend. XCI. S. 491.
395. Dujardin-Beaumetz, De l'action phys. et thér. des sels de pelletiérine. Bull. gén. de thérap. Mai. S. 433. Michel's Jahresber. S. 227.
1881. 396. Becker, O., Die Gefäße der menschlichen Macula lutea. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVII, 1. S. 1—20.
397. Schön, Der Venenpuls der Netzhaut. v. Zehender's Monatsbl. XIX. S. 345 ff.
398. Michel, Das Verhalten des Auges bei Störungen im Cirkulationsgebiet der Carotis. Beitr. z. Ophth. Festschrift f. Horner. I. S. 1—51.
399. Rieger und v. Forster, Auge und Rückenmark. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVII, 3. S. 109 ff.
400. Deutschmann, Amblyopie mit engen Netzhautgefäßen, gebessert durch Inhalation von Amylnitrit. (Citat von Pick.) v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVII, 1. S. 310.
401. Samelsohn, Zur ophthalmologisch-therapeutischen Wirkung des Amylnitrits. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. V. S. 200.
402. Becker, O., Sitzungsbericht d. ophth. Ges. S. 104. Chinin-Amaurose.
403. Poncet, Bull. de la Soc. de Biol. 2. Avr. Erweiterung der Netzhautgefäße durch Reizung vasodilat. Fasern.
404. Marckwort, Experimentelle Studien über Läsionen des N. opt. Arch. f. Augenheilk. X. S. 269 ff.
405. Cahn, Zur physiologischen und pathologischen Chemie des Auges. Zeitschr. f. physiol. Chemie. V. S. 214. (Chemische Reaktion und Zusammensetzung der Netzhaut.
1882. 406. Hirschberg, Zur vergleichenden Ophthalmoskopie. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. S. 82. Ophthalmoskopische Untersuchung beim Frosch.)
407. Helfreich, Zur Lehre vom Venenpuls der Retina und der intraokularen Cirkulation. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVIII, 3. S. 1—32.
408. Helfreich, Über Arterienpuls der Netzhaut. Festschr. z. Feier d. 300jähr. Bestehens d. Univ. Würzburg.
409. Brunner, Über Chininamaurose. Inaug.-Diss. Zürich.
409a. Dastre et Morat, Sur la fonction vaso-dilatatrice du grand sympathique. Arch. de Physiol. norm. et path. 2. sér. IX. S. 177 ff. u. 337 ff.
1884. 410. v. Schultén, Experimentelle Untersuchungen über die Cirkulationsverhältnisse des Auges u. s. w. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXX, 3. S. 39—41, 45, 47 u. 75.
411. Eppler, Über den Venenpuls in der Retina. Mitt. aus d. ophth. Klinik in Tübingen. II, 1. S. 83—119.
412. Hirschberg, Über Embolie der Netzhautarterie. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. VIII. S. 70 ff.
1885. 413. Rählmann, Über einige Beziehungen der Netzhautcirkulation zu allgemeinen Störungen des Blutkreislaufs. Virchow's Arch. CII. S. 184 bis 217 u. 221—257.

1885. 414. Howe, L., On the pulsating variations of intraoc. tension etc. Journ. of Ophth. II. S. 139 u. 155.

415. Vulpian, Recherches prouvant que le nerf trijumeau contient des fibres vaso-dilatatrices dès son origine. Compt. rend. CI. S. 981.

416. Schnabel und Sachs, Über unvollständige Embolie der Netzhautschlagader und ihrer Zweige. Arch. f. Augenheilk. XV. S. 41—49.

1886. 417. Jegorow, Über den Einfluss der langen Ciliarnerven auf die Erweiterung der Pupille. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. S. 147—179. (Innervation der Netzhautgefäße.

1887. 418. Dreser, Zur Chemie der Netzhautstäbchen. Zeitschr. f. Biol. XXII. S. 23.

1888. 419. Schmall, Die Netzhautcirkulation, speziell der Arterienpuls in der Netzhaut bei Allgemeinleiden. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXIV, 1. S. 37—107.

420. Friedrichson, Untersuchungen über bestimmte Veränderungen der Netzhautcirkulation bei Allgemeinleiden u. s. w. Inaug.-Diss. Dorpat.

1889. 421. Holz, Über Venenpuls im Auge. Berliner klin. Wochenschr. No. 50.

1890. 422. Rählmann, Über den sichtbaren Puls der Netzhautarterien. v. Zehender's Monatsbl. XXVIII. S. 3—10.

423. v. d. Osten-Sacken, Der progressive periphere Puls der Netzhautvenen. Inaug.-Diss. Dorpat. 97 S.

424. Doyon, Recherches sur les nerfs vaso-moteurs de la rétine et en part. sur le nerf trijumeau. Arch. de Physiol. norm. et path. 5. sér. II. S. 774 u. III. S. 154.

425. Wagenmann, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Cirkulation in den Netzhaut- und Aderhautgefäßen auf die Ernährung des Auges, insbesondere der Retina, und über die Folgen der Sehnervendurchschneidung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXVI, 4. S. 1—120.

1891. 426. Barabaschew, Zur Frage von der Chininamaurose. Arch. f. Augenheilk. XXIII. S. 91.

427. Morat, Recherches sur les nerfs vasomoteurs de la tête. Arch. de Physiol. norm. et path. 5. sér. III. S. 86—95.

428. Leber, Th., Die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der entzündungerregenden Schädlichkeiten u. s. w. Leipzig. S. 226—244.

1892. 429. Morat et Doyon, Les vaso-moteurs de l'oeil. Arch. de Physiol. norm. et path. 5. sér. IV. S. 60—68.

430. Elschnig, Über die Embolie der A. centr. ret. Arch. f. Augenheilk. XXIV. S. 65 ff., 67 u. 124.

431. Manz, Anatomische Untersuchung eines an Embolie der A. centr. ret. erblindeten Auges. Festschrift z. 70jähr. Geburtstage v. Helmholtz. S. 9—17.

432. Colucci, Altérations dans la rétine de la grenouille par suite de la section du nerf opt. Arch. Ital. de Biol. XVII, 1.

1893. 433. Colucci, Conseguenze della recisione del nervo ott. nella ret. di alcun. vertebr. Ann. di Nevrol. N. S. X, 4—6.

434. Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufs. S. 478, 481 u. 494.

435. Adamük, Zur Frage über den Einfluss der Chorioidea auf die Ernährung der Netzhaut. Arch. f. Augenheilk. XXVII. S. 250.

436. Capauner, Das Zustandekommen der Netzhautpigmentierung. Sitzungsbericht d. ophth. Ges. v. Zehender's Monatsbl. XXXI. Beilageheft. S. 71—73.

436a. Elschnig, v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXIX, 4. S. 176.

1894. 437. Wagenmann, Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Embolie der Centralarterie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XL, 3. S. 221 bis 230.

438. v. Hippel, E., Über Siderosis bulbi. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XL, 1. S. 123 ff.

1894. 439. Angelucci, Les centres trophiques de l'oeil. Congr. internat. des Sc. méd. ten. à Rome. Gaz. hebd. 4. Avr. No. 14.

1895. 440. v. Zehender, Die Schattenbilder der Netzhautgefäße und der Eintrittsstelle des Sehnerven. v. Zehender's Monatsbl. XXXIII. S. 112—125.

441. v. Zehender, Die Sichtbarkeit der Blutcirkulation in den Kapillargefäßen des eigenen Auges. v. Zehender's Monatsbl. XXXIII. S. 293 ff.

442. Herrnheiser, Über experimentelle Erzeugung von Embolieen der Blutgefäße im Innern des Auges. v. Zehender's Monatsbl. XXXIII. S. 345.

1896. 443. Elinson, Sur les fibres centrifuges du nerf optique. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 10. sér. III. S. 792.

444. de Bono, L'amaurose et l'amblyopie quinique. Ref. Ann. d'Ocul. CXVI. S. 73.

445. de Schweinitz, The toxic amblyopias. Philadelphia. S. 178—204.

446. Nuel, Altérations de la macula. Arch. d'Opht. XVI. S. 166 ff.

447. v. Hippel, E., Über Netzhautdegeneration durch Eisensplitter. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLII, 4. S. 151—206.

447a. Usher, C. H., Observations on the retinal bloodstream at the time of death. Ophth. Rev. XV. S. 339—351.

1897. 448. Beer, Th., Die Akkommodation des Auges bei den Reptilien. Pflüger's Arch. LXIX. S. 548. (Ophth. Beobachtung der Blutcirkulation bei der Natter.

1898. 449. Keller, E., Beiträge zur Kasuistik des Exophthalm. pulsans. Inaug.-Diss. Zürich. S. 22. Ophth. Untersuchung der Netzhautgefäße des Menschen nach Unterbindung der Carotis.

450. Siegrist, Die Gefahren der Ligatur der Carotis für das menschliche Sehorgan. Sitzungsbericht d. ophth. Ges. XXVII. S. 10—19.

451. Uhthoff, Sitzungsbericht d. ophth. Ges. XXVII. S. 22. Diskussionsbemerkungen.

452. Hirschberg, Sitzungsbericht d. ophth. Ges. XXVII. S. 24. Diskussionsbemerkungen.

1899. 453. Türk, Untersuchungen über die Entstehung des physiologischen Netzhautvenenpulses. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLVIII, 3. S. 513—557.

453a. Reimar, Die sog. Embolie der A. centr. ret. und ihrer Äste. Arch. f. Augenheilk. XXXVIII. S. 299.

454. Holden, W. A., Die Pathologie der experimentellen Chininamblyopie. Arch. f. Augenheilk. XXXIX. S. 139 ff.

455. de Bono, Nouvelles recherch. sur la genèse de l'amaurose quinique. Arch. di Ottalm. VI. 1898.) Ref. Ann. d'Ocul. CXXII. S. 385.

1900. 456. Schlodtmann, Über die Exstirpation retrobulbärer Tumoren mit Erhaltung des Augapfels u. s. w. Festschrift f. A. v. Hippel. Halle a. S.

457. Wagenmann, Multiple Blutungen der äußeren Haut und Bindehaut, kombiniert mit Netzhautblutung nach Kompression des Körpers durch einen Fahrstuhl. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LI, 3. S. 550—562.

458. Langendorff, O., Über die Beziehungen des oberen sympathischen Halsganglions zum Auge u. s. w. v. Zehender's Monatsbl. XXXVIII. S. 129—139.

459. Lodato, Alterationen der Retina infolge von Exstirpation des oberen Halsganglions. Arch. di Ottalm. VIII. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 383.

460. Nuel, Über die Neuritis opt. toxischen Ursprunges. Internat. med. Kongr. in Paris. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. IV. S. 251.

461. Birch-Hirschfeld, Beitrag zur Kenntnis der Netzhautganglienzellen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. L. S. 206—225.

462. Druault, Recherches sur la pathogénie de l'amaurose quinique. Paris.

1900. 463. Ball, J. M., On removal of the cerv. sympath. in certain oc. diseas. Compt. rend. du 9. Congr. internat. d'Opht. d'Utrecht. S. 553.
464. Lodato, I mutamenti della ret. sotto l'influenza della luce, dei colori e di altr. agent. fis. e chim. con spec. riguard. alla reazione chimica etc. Arch. di Ottalm. VII. S. 335. Ref. Michel's Jahresber. S. 89.
1901. 465. Grunert, Sichtbare Blutströmung in den Netzhautvenen bei Leukämie. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 225.
1902. 466. Jonnesco et Floresco, Phénomènes obs. après la résection du nerf sympath. cerv. chez l'homme. Journ. de Phys. et de Path. gén. IV. No. 5. S. 845—860.

Sekundäre Degeneration und Regeneration.

1852. 467. Waller, A., Nouv. méth. anat. pour l'investigation du système nerveux. I. Bern.
1857. 468. Lent, Beiträge zur Lehre von der Regeneration durchschnittener Nerven. Zeitschr. f. wissensch. Zool. VII. S. 152.
469. Lehmann, Exper. quaed. de n. opt. dissect. ad retin. textur. vi et effectu. Diss. inaug. Dorpat. Livon.
470. Müller, H., Anatomischer Befund bei einem Fall von Amaurose mit Atrophie des Sehnerven. v. Graefe's Arch. f. Ophth. III, 1. S. 92 bis 98.
1858. 471. Müller, H., Fall von Atrophia n. opt. u. s. w. v. Graefe's Arch. f. Ophth. IV, 2. S. 16—18.
1859. 472. de Wahl, E., De retin. textur. in monstro anencephalico disquis. microscop. Diss. inaug. Dorpat. Livon.
1864. 473. Rosow, Experimente über Durchschneidung des Sehnerven. Sitzungsberichte d. Wiener Akad. d. Wissensch. XLIX, 2.
474. Rosow, Über die Folgen der Durchschneidung des N. opticus. Sitzungsberichte d. Wiener Akad. d. Wissensch. L, 2.
1868. 475. Krause, W., Die Membr. fenestr. der Retina. Leipzig. S. 35—41. Versuche mit Sehnervendurchschneidung.
1870. 476. Manz, Das Auge der hirnlosen Missgeburten. Virchow's Arch. LI. S. 313—349.
1872. 477. v. Gudden, Kreuzung im Chiasma. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 15. Dez. S. 567. Allg. Zeitschr. f. Psych. XXIX. S. 586.
478. Mauthner, Zur Kasuistik der Amaurose. Österreich. Zeitschr. f. prakt. Heilk. No. 41ff.
1873. 479. Mandelstamm, Über Sehnervenkreuzung und Hemiopie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XIX, 2. S. 39—58.
1874. 480. v. Gudden, Über die Kreuzung der Fasern im Chiasma n. opt. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XX, 2. S. 249—268.
481. Krenchel, Über die Folgen der Sehnervendurchschneidung beim Frosch. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XX, 1. S. 127—134.
1875. 482. v. Gudden, Über die Kreuzung der Nervenfasern im Chiasma n. opt. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXI, 3. S. 199—205.
1876. 483. Leber, Th., Handb. d. ges. Augenheilk. v. Graefe-Saemisch. 1. Aufl. II. S. 345. (Folgen der Sehnervendurchschneidung bei Tieren.)
1877. 484. v. Michel, Zur Frage der Sehnervenkreuzung im Chiasma. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIII. 2. S. 227—254.
485. Forel, Untersuchungen über die Haubenregion u. s. w. Arch. f. Psych. VIII. S. 393.
1878. 486. Baumgarten, Zur sog. Dekussation der Opticusfasern. Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 34.
487. Holmgren, Über Sehpurpur und Retinaströme. Untersuchungen aus dem physiologischen Institut der Universität Heidelberg. II, 1. S. 87.

1878. 488. Huguenin, Ein Beitrag zur Physiologie der Großhirnrinde. Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte. VIII. No. 22. S. 665ff.
1879. 489. v. Gudden, Über die Kreuzung der Nervenfasern im Chiasma n. opt. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXV, 1. S. 1 und XXV, 4. S. 237.
490. Leber, Th., Über die Entstehung der Amyloidkörperchen u. s. w. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXV, 1. S. 328.
1880. 491. Robin, A., Des troubles ocul. dans les maladies de l'encéphale. Paris. S. 240—247. (Orig.-Mitt. von Vulpian, betr. Versuche über die ascend. Atrophie nach Verlust eines Auges beim Hund.
1881. 492. v. Monakow, Über einige durch Exstirpation cirkumscripter Hirnwindungsregionen bedingte Entwicklungshemmungen des Kaninchengehirns. Arch. f. Psych. XII, 1. S. 141.
493. v. Monakow, Weitere Mitteilungen über denselben Gegenstand. Arch. f. Psych. XII, 3. S. 535.
494. Marckwort, Experimentelle Studien über Läsionen des N opt. Arch. f. Augenheilk. X. S. 296ff.
1883. 495. v. Monakow, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Beziehungen der sog. Sehsphäre zu den infracort. Opticuscentren und zum N. opt. Arch. f. Psych. XIV. S. 699—751.
496. Véjas, Ein Beitrag zur Anatomie und Physiologie der Spinalganglien. Inaug.-Diss. München.
1884/85. 497. v. Monakow, Einiges über die Ursprungscentren des N. opt. und über die Verbindungen derselben mit der Sehsphäre. Verhandl. d. physiol. Ges. zu Berlin. No. 6, 7 u. 8.
1886. 498. v. Gudden, Über die Frage der Lokalisation der Funktionen der Großhirnrinde. Zeitschr. f. Psych. XLII.
1888. 499. Hamburger, De doorsnijding van den n. opt. bij kikvorschen etc. Festschrift z. 70jähr. Geburtstage v. Donders. Amsterdam. S. 285—293.
1889. 500. Schmidt-Rimpler, Kortikale Hemianopsie mit sekundärer Opticusdegeneration. Arch. f. Augenheilk. XIX. S. 296—305.
501. v. Monakow, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die optischen Centren und ihre Bahnen. Arch. f. Psych. XX, 3. S. 714.
502. v. Monakow, Makroskopisches pathologisch-anatomisches Hirnpräparat. Arch. f. Psych. XXI, 2. S. 651.
503. Griffini e Marchió, Sulla rigenerazione totale della retina nei tritoni. Riforma med. Genn. Dasselbe: Sur la régénération tot. de la rét. chez les tritons. Arch. ital. de Biol. XII. S. 82—89.
1890. 504. Moeli, Veränderungen des Traktus und N. opt. bei Erkrankungen des Occipitalhirns. Arch. f. Psych. XXII. S. 73 u. 234.
505. Wagenmann, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Cirkulation in den Netzhaut- und Aderhautgefäßen auf die Ernährung des Auges und über die Folgen der Sehnervendurchschneidung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXVI, 4. S. 63ff.
506. Henschen, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. I.
1892. 507. v. Monakow, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die optischen Centren und Bahnen u. s. w. Arch. f. Psych. XXIII. S. 609 u. XXIV. S. 229.
508. v. Michel, Über experimentelle Degeneration des Sehnerven. Sitzungsbericht d. ophth. Ges. XXII. S. 69—73.
1893. 509. Vialet, Centres cérébraux de la vision et appareil nerv. visuel intracérébral. Rev. gén. d'Opht. S. 529.
510. v. Leonowa, Über das Verhalten der Neuroblasten des Occipitallappens bei Anophthalmus und Bulbusatrophie u. s. w. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. S. 308ff.

1894. 511. Tepliaschin. Zur Kenntnis der histologischen Veränderungen der Netzhaut nach experimentellen Verwundungen. Arch. f. Augenheilk. XXVIII. S. 354.
512. Nissl. Über eine neue Untersuchungsmethode des Centralorganes, speziell zur Feststellung der Lokalisation der Nervenzellen. Neurol. Centralbl. XVII. S. 387 ff. Arch. f. Psych. XXVI, 2. S. 607—612.
513. Ramon y Cajal. Die Retina der Wirbeltiere, übersetzt v. Greeff. S. 443.
1895. 514. v. Monakow. Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Haubenregion u. s. w. Arch. f. Psych. XXVII. S. 4 u. 386.
1896. 515. Lugaro. Sulle alteraz. delle cellule nervos. dei gangl. spin. in seguito al taglio della branca perif. o centr. del loro prolungamento. Rivist. di patol. nerv. e ment. V, 4. Dic. Ref. in Merkel u. Bonnet, Anat. Hefte. VI. S. 220.
516. Henschen. Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. III.
517. Schmidt-Rimpler. Zur Semidekussationsfrage. Demonstration von Präparaten von Dr. Cramer. Sitzungsbericht d. ophth. Ges. S. 328.
518. Cramer. Sekundäre Veränderungen nach einseitiger Bulbusatrophie beim erwachsenen Menschen. Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. 68. Vers. in Frankfurt. II. 2. S. 281.
519. v. Leonowa. Beiträge zur Kenntnis der sekundären Veränderungen der primären optischen Centren und Bahnen in Fällen von kongenit. Anophthalmie und Bulbusatrophie bei neugeborenen Kindern. Arch. f. Psych. XXVIII. S. 53—96.
1898. 520. Hertel. Über die Folgen der Sehnervendurchschneidung bei jungen Tieren. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLVI, 2. S. 277—328.
521. v. Michel. Über pathologisch-anatomische Veränderungen der Netzhaut. 12. Congr. internat. de méd. de Moscou. XI. S. 139.
522. Moeli. Über atrophische Folgezustände in Chiasma und Sehnerven. Arch. f. Psych. XXX. S. 907 ff.
523. Marinesco. Veränderungen der Nervencentra nach Ausreißung der Nerven u. s. w. Neurol. Centralbl. S. 882—890.
524. Warrington. On the struct. alterations obs. in nerve cells. Journ. of Physiol. XXIII. S. 442—489.
1899. 525. Dimmer. Zur Lehre von den Sehnervenbahnen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLVIII, 3. S. 473—505.
526. Bernheimer. Die Reflexbahn der Pupillarreaktion. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLVII, 1. S. 1—49.
527. Marinesco. Recherches sur la biologie de la cellule nerveuse. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. S. 89—111.
1900. 528. Birch-Hirschfeld. Über Veränderungen der Netzhautzellen nach Sehnervendurchschneidung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. L. S. 202—205.
529. van Gehuchten. Anatomie du syst. nerv. de l'homme. 3. éd. II. S. 247.
1901. 530. de Grazia. Contributi alle degeneraz. sec. delle vie ottich. nell' uomo. Ricerch. di patol. e clin. ocul. es. n. Clin. del Prof. Cirincione. II. S. 281—316.
1902. 531. Cushing and Barker. cit. bei Coenen. Arch. f. klin. Chir. LXVII. S. 334—341.

V. Abschnitt.

1845. 532. Gaddi. Il raccoglitore med. Cit. von Brown-Séquard. Ann. d'Ocul. XXII. S. 163 ff.
1849. 533. Brown-Séquard. De la prétendue nécessité d'une turgescence vasc. de l'iris p. produire de resserrement de la pupille. Gaz. méd. Ref. Ann. d'Ocul. XXII. S. 163—166.

1853. 534. Waller, Nouv. Mémoire sur le syst. nerv. Einfluss des Sympathicus und Halsmarkes auf die Gefäße des Auges. Compt. rend. XXXVI. S. 378—385.

1855. 535. Schiff, Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems. Frankfurt a. M. S. 198 ff.

536. Kussmaul, Untersuchungen über den Einfluss, welchen die Blutströmung auf die Bewegungen der Iris und anderer Teile des Kopfes ausübt. Inaug.-Diss. Verhandl. d. phys.-med. Ges. in Würzburg. VI.

536a. Budge, Über die Bewegung der Iris. S. 66. Verengerung der Pupille nach dem Tode.

1856. 537. Donders, Über die sichtbaren Erscheinungen der Blutbewegung im Auge. Arch. f. Ophth. I, 2. S. 104—105.

538. Waller, Observat. microscop. sur la circulation du sang dans les vaisseaux de l'oeil, vue en transparence sur le vivant. Compt. rend. XLIII. S. 659—663. Gaz. hebd. No. 42.

539. Rouget, Note sur la struct. de l'oeil et en part. sur l'appareil uriochoroïd. Compt. rend. et Mém. de la Soc. de Biol. S. 130.

1857. 540. Schneller, Ein Mikrometer am Augenspiegel und damit ausgeführte Untersuchungen über den Einfluss bestimmter Eingriffe auf die Cirkulation in den Augen lebender Kaninchen. Arch. f. Ophth. III, 2. S. 121 ff.

541. Snellen, Experimentelle Untersuchung über den Einfluss der Nerven auf den Entzündungsprozess. Arch. f. d. holländ. Beitr. z. Natur- u. Heilk. I. S. 206—229.

1858. 542. Liebreich, R., Histologisch-ophthalmoskopische Notizen. Arch. f. Ophth. IV, 2. S. 294—295.

1859. 543. Kuyper, Onderzoek. betr. de kunstmat. verwijding v. d. oogappel. Inaug.-Diss. Abgedr. in 1. jaarl. Versl. v. h. Nederl. Gasth. v. Ooglijd. Utrecht. 1860. S. 19.

544. Roser, Über Klappenwirkung beim sog. Glaukom. Arch. f. physiol. Heilk. N. F. III. S. 128—130.

1863. 545. Hamer, Over de anti-mydriat. werking van Calabar-bean. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 4. jaarl. Versl. v. h. Nederl. Gasth. v. Ooglijd. Utrecht.

546. Dmitrowsky, Über den Einfluss des Halsstammes des N. symp. auf den Blutkreislauf in der Netzhaut und Aderhaut. Petersburger med. Zeitschr. VII. S. 251. Cit. v. Schöler (561).

1863/64. 547. Becker, O., Über die Lage und Funktion der Ciliarfortsätze im lebenden Menschenauge. Wiener med. Jahrb.

1865. 548. Leber, Th., Untersuchungen über den Verlauf und Zusammenhang der Gefäße im menschlichen Auge. Arch. f. Ophth. XI, 1. S. 13—34.

1866. 549. Wegner, Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Glaukom. Arch. f. Ophth. XII, 2.

1867. 550. Salkowski, Über das Budge'sche Ciliospinalcentrum. Zeitschr. f. rat. Med. 3. R. XXIX. S. 167 ff.

551. Grünhagen, Nachschrift zu der Arbeit von Rogow. Zeitschr. f. rat. Med. 3. R. XXIX. S. 33. Erweiterung der Irisgefäße nach Exstirpation des Gangl. cerv. supr.

552. v. Bezold und Götz, Über einige physiologische Wirkungen des Kalabargiftes. Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 16.

553. Fraser, On the physiol. action of the calabar bean. Transact. of the R. Soc. of Edinb. XXIV.

1868. 554. Hensen und Völckers, Experimentaluntersuchung über den Mechanismus der Akkommodation. Kiel.

555. Coccius, Der Mechanismus der Akkommodation. Leipzig.

556. Weber, Ad., Sitzungsbericht d. ophth. Ges. v. Zehender's Monatsbl. VI. S. 395 ff. Versuche über den intraokularen Druck.

1868. 557. Stellwag v. Carion, Der intraokulare Druck und die Innervationsverhältnisse der Iris. Wien.
558. v. Hippel und Grünhagen, Über den Einfluss der Nerven auf die Höhe des intraokularen Druckes. Arch. f. Ophth. XIV, 3. (Einfluss der Trigeminusreizung auf die Aderhautgefäße. S. 350.
559. Schiff, Les mouvements de l'iris et l'action de l'atropine et de la fève de calabar sur la pupille. Giorn. di Sc. nat. ed econ. IV. Palermo. Auch in Schiff, Ges. Beitr. z. Physiol. III. S. 416ff.
1869. 560. Arlt jun., F., Beitrag zur Kenntnis der Zeitverhältnisse bei den Bewegungen der Iris. Arch. f. Ophth. XV, 1. S. 294—347.
561. Schöler, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Irisbewegung. Inaug.-Diss. Dorpat.
1870. 562. v. Hippel und Grünhagen, Über den Einfluss der Nerven auf die Höhe des intraokularen Druckes. Arch. f. Ophth. XVI, 1. S. 27—48.
563. Kugel, Über den Einfluss des Krystallkörpers auf die Spannung der Regenbogenhaut. Arch. f. Ophth. XVI, 1. S. 334.
1871. 564. Donders, Über die Stützung der Augen bei Blutandrang durch Ausatmungsdruck. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XVII, 1. S. 80—106.
565. Sinitzin, Zur Frage über den Einfluss des N. symp. auf das Gesichtsorgan. Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 44.
1872. 566. Becker, O., Über die sichtbaren Erscheinungen der Blutbewegung in der menschlichen Netzhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XVIII, 1. S. 287—288. (Einfluss von Druck auf das Auge auf die Cirkulation in den Aderhautgefäßen des albinotischen Kaninchens.
567. Coccius, Ophthalmometrie und Spannungsmessung am kranken Auge Leipzig. S. 41. (Einfluss der Respiration auf die Weite der Pupille.)
1873. 568. Manz, Virchow-Hirsch's Jahresber. II. S. 500. Pupillenverengerung durch Paracentese der Hornhaut beim Leichenauge.)
569. Leber, Th., Studien über den Flüssigkeitswechsel im Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XIX, 2. S. 141. (Folgen der Unterbindung der Vv. vorticosae.)
570. Bernard, Cl., Extrait des recherches sur les nerfs trophiques et vasodilatateurs. Compt. rend. de la Soc. de Biol. S. 150. Gaz. méd. 1874. No. 13.
1876. 571. Jacobi, Studien über die Cirkulation im Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXII, 1. S. 128. (Druckpuls an den hinteren Ciliararterien des Menschen.)
572. Decker, Contribut. à l'étude de la kérat. neuroparal. Inaug.-Diss. Bern.
573. Panas, Leçons sur les kératites. Paris. S. 15.
574. Drouin, De la pupille. Paris. S. 143 u. 370.
1877. 575. Kahler und Soyka, Kymographische Versuche über Jaborandi. Arch. f. exp. Path. VII. S. 435.
576. Scotti, Über die Wirkung des Pilocarpin. muriat. Berliner klin. Wochenschr. S. 444.
577. Mohr, Noch einmal das Eserin. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIII, 2. S. 174ff.
578. Laqueur, Über Atropin und Physostigmin und ihre Wirkung auf den intraokularen Druck. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIII, 3. S. 455.
1878. 579. Franck, Fr., Sur le dédoublement du symp. cerv. et sur la dissociation des filets vascul. et des filets irido-dilatateurs au dessus du ganglion cerv. sup. Compt. rend. LXXXVII. S. 478. Progrès méd. No. 30.
580. Franck, Fr., Note sur le défaut de subordination des mouvements de la pupille aux modific. vascul. etc. Soc. de Biol. 3. Août 1877. Gaz. hebd. S. 563.
1879. 581. Franck, Fr., Indépendance des changements du diamètre de la pupille et des variations de la circul. carotid. Compt. rend. LXXXVIII. S. 1047.

1879. 582. Franck, Fr., Trajet des fibres irido-dilatatrices et vasomotrices carotid. au niveau de l'anneau de Vieussens. Soc. de Biol. 19. Juill. Gaz. hebd. S. 479.

583. Schöler, Experimentelle Studien über Flüssigkeitsausscheidung aus dem Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXV, 4. Folgen der Obltt. der Vv. vorticosae. Kompression der Vv. vorticosae durch Drucksteigerung im Glaskörper.

1880. 584. Ulrich, Über die Ernährung des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVI, 3. S. 66. Pulsation einer V. vorticosa des Menschen bei Fingerdruck.

1882. 585. Schöler und Uhthoff, Über den Einfluss der Nerven auf die Absonderung des Kammerwassers. Jahresbericht über die Wirksamkeit der Augenklinik im Jahre 1881. S. 81. Erweiterung der Irisarterien bei Sympathicusdurchschneidung.

586. Ulrich, Die anatomischen Veränderungen bei chronischen entzündlichen Zuständen der Iris. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVIII, 2. S. 255—256. Verhalten der Iris nach Atropin- und Physostigminwirkung nach dem Tode.)

587. Helfreich, Zur Lehre vom Venenpuls u. s. w. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVIII, 3.

1883. 588. Ulrich, Untersuchungen über den Flüssigkeitswechsel im Auge. Arch. f. Augenheilk. XII. S. 161. Wirkung des Physostigmins auf die Irisgefäße.)

1884. 589. v. Schultén, Experimentelle Untersuchungen über die Cirkulationsverhältnisse des Auges u. s. w. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXX, 3. Verengerung der Gefäße der Retina und Chorioidea durch Sympathicusreizung. S. 47—48. Erweiterung der intraokularen Gefäße durch Trigeminusreizung. S. 65—66.

589a. Fuchs, Beiträge zur normalen Anatomie des Augapfels. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXX, 4. S. 34.

1885. 590. Tscherning, Sur la contraction de l'iris qui accompagne l'écoulement de l'humeur aqueuse. Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Opht. III. S. 305—308.

591. Eversbusch, Einige Bemerkungen über die physiologische Wirkung des Kokains. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Okt.

592. Fuchs, Beiträge zur normalen Anatomie der menschlichen Iris. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXI, 3. S. 76.

1886. 593. Birnbacher und Czermak, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Glaukoms. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXII, 2. S. 1—148 u. XXXII, 4. S. 26.

593a. Schiff, Sur la cause des troubles dans la nutrition de l'oeil qui surviennent après la section des nerfs de la Ve paire cér. Arch. des Sc. phys. et nat., Nov. und Ges. Beitr. z. Physiol. I. S. 419—427. 1894.

1890. 594. Wagenmann, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Cirkulation u. s. w. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXVI, 4. S. 1ff.

1894. 595. Schiff, Centrale Bahnen des Trigeminus. Ges. Beitr. z. Physiol. I. S. 442.

1895. 596. Koster, W., Über die Folgen der Unterbindung der Vv. vorticosae beim Kaninchen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLI, 1. S. 30ff.

597. Siegrist, Experimentelle Untersuchungen über den Verbreitungsbezirk und über die Möglichkeit gegenseitiger Vikarierung der Ciliararterien beim Kaninchen. Mitt. aus Kliniken u. med. Instit. d. Schweiz. III, 9.

598. Herrnheiser, Über experimentelle Erzeugung von Embolieen der Blutgefäße im Innern des Auges. v. Zehender's Monatsbl. XXXIII. S. 345.

1898. 599. Hess, C., und L. Heine, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Akkommodation auf den intraokularen Druck u. s. w. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLVI, 2. S. 243—276.

1898. 600. Campos, Considérations sur la théorie symp. du glaucome. Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Opht. S. 463 und Rec. d'Opht. S. 560—564.
1899. 601. Türk, Untersuchungen über die Entstehung des physiologischen Netzhautvenenpulses. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLVIII, 3.
602. Hertel, Über die Folgen der Exstirpation des Gangl. cerv. supr. bei jungen Tieren. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLIX, 2. S. 430—447.
603. van Geuns, Über Entstehung von Katarakt nach Unterbindung der Vv. vorticosae. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLVII, 2. S. 249—284.
1900. 604. Wessely, Über die Wirkung des Suprarenins auf das Auge. Sitzungsbericht d. ophth. Ges. XXVIII. S. 69 ff.
605. Grönholm, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung des Eserins auf den Flüssigkeitswechsel und die Cirkulation im Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLIX, 3. S. 699.
1901. 606. Thorner, Ein Fall von pulsierender Chorioidealvene. Arch. f. Augenheilk. XLV. S. 36—39.
607. Heine, Über den Einfluss des intraarteriellen Druckes auf Pupille und intraokularen Druck. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XL.
608. Herrnheiser, Über experimentelle Embolieen in den inneren Augenhäuten. Sitzungsberichte d. deutschen naturw. Vereins f. Böhmen. Lotos. No. 3.
1903. 609. Placzek, Über Pupillenveränderungen nach dem Tode. Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 12.

VI. Abschnitt.

1702. 610. Hovius, De circulari humorum motu in oc. Traj. ad. Rhen.
1707. 611. Méry, Sçavoir si le glaucoma et la cataracte sont deux diff. ou une seule et même maladie. Mém. de l'Acad. des Sc. S. 498.
1728. 612. Petit, Pourquoi les enfants ne voient pas clair en venant au monde. Mém. de l'Acad. des Sc. S. 246.
1757. 613. v. Haller, A., Element. Physiol. V. S. 412.
1780. 614. Zinn, Descr. anat. oc. hum. alt. vic. ed. a Wrisberg. S. 430.
1788. 615. Janin, J., Mém. et obs. anat., physiol. et phys. sur l'oeil. Deutsche Übers. 2. Aufl. Berlin. S. 73.
1806. 616. Beer's Ansicht der staphylomatösen Metamorphosen des Auges u. s. w. Wien. S. 50—53.
1832. 617. Berzelius, Lehrbuch der Chemie. Übers. v. Wöhler. Reutlingen. IV. S. 442 ff.
1848. 618. Frerichs, Über Linsenstare. Hannover'sche Annalen. S. 637. Cit. v. Lohmeyer.
1851. 619. Virchow, R., Verhandl. d. phys.-med. Ges. in Würzburg. II. S. 160 u. 347.
1852. 620. Virchow, R., Notiz über den Glaskörper. Virchow's Arch. IV. S. 468.
1854. 621. Lohmeyer, Beiträge zur Histologie und Ätiologie der erworbenen Linsenstare. Zeitschr. f. rat. Med. V. (Chemische Zusammensetzung der Augenflüssigkeiten.
1855. 622. Schneyder, Chemische Untersuchungen verschiedener Augen von Menschen und Tieren. Inaug.-Schr. Freiburg.
622a. Krause, W., Die Brechungsindices der durchsichtigen Medien des menschlichen Auges.
1859. 623. Bernard, Cl., Leçons sur les propriétés physiol. et les altér. path. des liquides de l'organisme. Paris. II. S. 409. Zuckergehalt des Humor aqueus.
1861. 624. v. Jaeger, E., Über die Einstellungen des dioptrischen Apparates. Chemische Zusammensetzung der Augenflüssigkeiten nach Analysen von Kletzinsky.

1865. 625. Memorsky, Experimentelle Beiträge zur Diffusion im Auge. Arch. f. Ophth. XI, 2. S. 112—128.
626. Iwanoff, Zur normalen und pathologischen Anatomie des Glaskörpers. Arch. f. Ophth. XI, 1. S. 155—170.
1869. 627. Cyon, Die Brechungsexponenten des Glaskörpers und des Humor aqueus. Sitzungsberichte d. Wiener Akad. d. Wissensch. LIX. Vgl. auch Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1871. No. 50.
628. Adamuk, Neue Versuche über den Einfluss des Sympathicus und Trigeminus auf Druck und Filtration im Auge. Sitzungsberichte d. Wiener Akad. d. Wissensch. LIX, 2.
1870. 629. Schwalbe, Untersuchungen über die Lymphbahnen des Auges und ihre Begrenzungen. Arch. f. mikr. Anat. VI. S. 1—61 u. 261—362.
630. Lépine, Über Entstehung und Verbreitung des tierischen Zuckerfermentes. Berichte über d. Verhandl. d. k. sächs. Ges. d. Wissensch. zu Leipzig. Math.-physiol. Kl. XXII. S. 322.
1872. 631. Fleischer, Neue Bestimmungen der Brechungsexponenten und durchsichtigen flüssigen Medien des Auges. Inaug.-Diss. Jena.
632. Schwalbe, Über Lymphbahnen der Netzhaut und des Glaskörpers. Berichte d. k. sächs. Ges. d. Wissensch. zu Leipzig.
633. Michel, Beitrag zur näheren Kenntnis der hinteren Lymphbahnen des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XVIII, 1. S. 127—154.
1873. 634. Leber, Th., Studien über den Flüssigkeitswechsel im Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XIX, 2. S. 87—182.
1874. 635. Hirschberg, Über das Brechungsverhältnis der flüssigen Medien des menschlichen Auges. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. IV, 1. S. 45—55.
1875. 636. Key, A., und G. Retzius, Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. Stockholm. S. 188—210.
637. Knies, Die Resorption von Blut in der vorderen Augenkammer. Virchow's Arch. LXII. S. 537—553.
638. Knies, Zur Lehre von den Flüssigkeitsströmungen im lebenden Auge u. s. w. Virchow's Arch. LXV. S. 401—409.
639. Leber, Th., Über den Zuckergehalt des Auges und die Reaktion der Augenflüssigkeiten bei Diabetes mellitus. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXI, 3. S. 124—129.
1876. 640. Aubert, Grundzüge der physiologischen Optik. Handb. d. ges. Augenheilk. v. Graefe-Saemisch. 1. Aufl. S. 409.
641. Leuckart, Organologie des Auges. Handb. d. ges. Augenheilk. v. Graefe-Saemisch. 1. Aufl. S. 221ff.
642. Knies, Über das Glaukom. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXII, 3. S. 163 bis 202 u. XXIII, 2. S. 62—78. 1877.
1877. 643. Weber, Ad., Die Ursache des Glaukoms. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIII, 1. S. 1—91.
644. Brugsch, Über die Resorption körnigen Farbstoffes aus der vorderen Augenkammer. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIII, 3. S. 255—287.
645. Weiss, L., Zur Flüssigkeitsströmung im Auge. Verhandl. d. naturhist.-med. Ver. zu Heidelberg. II, 1.
646. Chabbas, Über die Sekretion des Humor aqueus in Bezug auf die Frage nach den Ursachen der Lymphbildung. Pflüger's Arch. XVI. S. 143—153.
647. Stilling, J., Mitteilung über die Folgen der Unterbindung des Sehnerven. Sitzungsbericht d. ophth. Ges. S. 16ff.
648. Deutschmann, R., Untersuchungen zur Pathogenese der Katarakt. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIII, 3. S. 143. (Zuckergehalt des Humor aqueus bei Diabetes.
1878. 649. Leber, Th., Zur Pathologie der Linse. Sitzungsbericht d. ophth. Ges. S. 39. Zucker- und Eiweißgehalt des Humor aqueus bei Diabetes.

1878. 650. Knies. Über die Ernährung des Auges und die Abflusswege der intraokularen Flüssigkeit. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. VII. S. 320 bis 370.
651. Heisrath. Über den Zusammenhang der vorderen Augenkammer mit den vorderen Ciliarvenen. Arch. f. mikr. Anat. XV. S. 209—215.
652. Pagenstecher, H., Sitzungsbericht d. ophth. Ges. S. 92.
653. Deutschmann. Klinische und experimentelle Beiträge zur Resorption pathologischer Inhaltsmassen in der vorderen Augenkammer. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIV, 2. S. 213—234.
1879. 654. Krause, W., Handbuch der menschlichen Anatomie von C. Krause. 3. Aufl. II. S. 955.
655. Dogiel. Zur Kenntnis der Eiweißreaktionen und von dem Verhalten des Albumins der lichtbrechenden Medien des Auges. Pflüger's Arch. XIX. S. 335—342.
656. Deutschmann, Zur Regeneration des Humor aqueus, nach Entleerung desselben aus der vorderen Augenkammer. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXV, 1. S. 99—114.
657. Deutschmann, Fortgesetzte Untersuchungen zur Pathogenese der Katarakt. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXV, 2. S. 222. (Chemische Untersuchung der Glaskörperflüssigkeit.)
658. Schläfke, Zum Gebrauch von Jodkalium und Kalomel in der Augenheilkunde. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXV, 2. S. 254—279.
659. Weiss, L., Über die Abflusswege der intraokularen Flüssigkeit. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXV, 2. S. 243—250.
660. Schöler, Experimentelle Studien über Flüssigkeitsausscheidung aus dem Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXV, 4. S. 63—144.
661. Heisrath, Zur Frage nach der Ursache des Glaukoms. Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 43.
662. Smith, Priestley, Glaucoma, its causes, symptoms, pathology etc. London.
1880. 663. Portes et Beauregard. Etude du corps vitré. Journ. de l'Anat. et de la Physiol. XVI. S. 240.
664. Deutschmann, Über die Quellen des Humor aqueus im Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVI, 3. S. 117—134.
665. Grünhagen und Jesner. Über Fibrinproduktion nach Nervenreizung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. IV. S. 181.
666. Jesner, Der Humor aqueus in seinen Beziehungen zu Blutdruck und Nervenreizung. Pflüger's Arch. XXIII. S. 14—44.
667. Dogiel. Bemerkungen zur Abhandlung von Jesner. Pflüger's Arch. XXIII. S. 536.
668. Heisrath, Über die Abflusswege des Humor aqueus mit besonderer Berücksichtigung des sog. Fontana'schen und Schlemm'schen Kanales. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVI, 1. S. 202—243.
669. Ulrich, Zur Anatomie und Physiologie des Canalis Petiti u. s. w. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVI, 2. S. 29—49.
670. Ulrich, Über die Ernährung des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVI, 3. S. 35—82.
671. Wahlfors, Om Vätskornas gang i Ögat. Helsingfors. Nach dem Referat in Virchow-Hirsch's Jahresber. f. 1881. S. 420.)
672. Mooren und Rumpf. Über Gefäßreflexe am Auge. Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 19.
1881. 673. Deutschmann. Zur physiologischen Chemie der Augenflüssigkeiten. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVII, 2. S. 295—300.
674. Cahn, Arn., Zur physiologischen und pathologischen Chemie des Auges. Zeitschr. f. physiol. Chemie. V. S. 214—232.

1881. 675. Weber, Ad., Über pathologische Veränderungen, welche dem Glaukom vorhergehen oder dasselbe verursachen. Transact. of the 7. internat. med. Congr. London. III. S. 75—83.

676. Grunhagen, Bemerkung in der Diskussion über sympathische Augenentzündung. Transact. of the 7. internat. med. Congr. London. III. S. 45.

677. Leber, Th., Transact of the 7. internat. med. Congr. London. III. S. 45 bis 46.

678. Grünhagen, Mechanische Reizung des Ram. ophthalm. Berliner klin. Wochenschr. No. 36.

1882. 679. Gracosa, Ricerch. chim. sul vitreo dell' occhio umano. Arch. per le Sc. med. VI. S. 29.

680. Gracosa, Sugli albuminoidi del vitreo dell' occhio umano. Giorn. d. R. Accad. di Torino. XLV. S. 71.

681. Ehrlich, Über provozierte Fluorescenzerscheinungen am Auge. Deutsche med. Wochenschr. No. 2 ff.

682. Schöler und Uhthoff, Das Fluorescein in seiner Bedeutung für den Flüssigkeitswechsel des Auges. Jahresbericht über d. Wirksamkeit d. Augenklinik f. 1881. S. 52—79.

683. Schöler und Uhthoff, Über den Einfluss der Nerven auf die Absonderung des Kammerwassers. Jahresbericht über d. Wirksamkeit d. Augenklinik f. 1881. S. 80—89.

1883. 684. Boucheron, Sur l'épithélium aquipare et vitrépare des procès cil., étude anat. et path. Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Opht. I. S. 81—94.

685. Castaldi, Le arterie del tratto uveale e la genesi dell' acqueo. Giorn. internaz. d. Sc. med. IV. Ref. von Dantone im Arch. f. Augenheilk. XII. S. 362.

686. Hilbert, Aufnahme von Jodpräparaten in die Gewebe des Körpers, speziell in die Augenflüssigkeiten. Schriften d. phys.-ökon. Ges. zu Königsberg. XXIV. Ref. in Michel's Jahresber. f. 1884. S. 147.

687. Ulrich, Beitrag zu den Untersuchungen über den Flüssigkeitswechsel im Auge mittelst subkutaner Fluoresceininjektionen. Arch. f. Augenheilk. XII. S. 153—163.

1884. 688. Ulrich, Studien über die Pathogenese des Glaukoms. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXX, 4. S. 235—284.

689. v. Schultén, Experimentelle Untersuchungen über die Cirkulationsverhältnisse des Auges u. s. w. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXX, 3. S. 1—76 u. XXX. 4. S. 61—102.

1885. 690. Schick, Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Flüssigkeitswechsel im Auge mit vorzugsweiser Berücksichtigung der Regeneration des Humor aqueus. Inaug.-Diss. Marburg. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXI, 2. S. 35—96.

691. Stilling, J., Über die Genese des Glaukoms. Sitzungsbericht d. ophth. Ges. S. 37—45.

692. Mays, K., Notiz über eine bequemere Bereitungsweise des neutralen Lackmuspapieres. Verhandl. d. naturhist.-med. Ver. zu Heidelberg. N. F. III.

1886. 693. Michel und Wagner, Physiologisch-chemische Untersuchungen des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXII, 2. S. 155—204.

694. Boë, Contribution à l'étude chimique du corps vitré. Soc. franç. d Opht. 30. Avril.

695. Birnbacher und Czermak, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Glaukoms. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXII, 2. S. 101 u. XXXII, 4. S. 30—33. (Injektion in den Perichorioidealraum.)

696. Gifford, Über die Lymphströme des Auges. Arch. f. Augenheilk. XVI. S. 421—428.

1886. 697. Castaldi, Nuov. ricerche sulla fisio-patol. della secrezione dell' acqueo. Ann. di Ottalm. XV. S. 429—437.
698. Ottolenghi, Sul passaggio del ioduro di potass. nei liq. endoc. Ann. di Ottalm. XV. S. 522—528.
699. Stilling, J., Über die Pathogenese des Glaukoms. Arch. f. Augenheilk. XVI. S. 296—332.
1887. 700. Schwalbe, Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane. S. 139. Glaskörperzellen.) S. 215. (Humor aqueus.
701. Ehrenthal, Kritisches und Experimentelles zur Lehre vom Flüssigkeitswechsel im Auge. Inaug.-Diss. Königsberg.
702. Leplat, De la régénération de l'humeur aqueuse après la paracentèse cornéenne. Ann. d'Ocul. XCVII. S. 75—84.
703. Leplat, Etudes sur la nutrition du corps vitré. Ann. d'Ocul. XCVIII. S. 89—108.
704. Panas, Etudes sur la nutrition de l'oeil d'après des expériences faites avec la fluoresceine et la naphthaline. Arch. d'Opht. VII. S. 97—128.
705. Rampoldi, Sul passaggio sperim. della fluoresceina nella cam. ant. Ann. di Ottalm. XVI. S. 250—264.
706. Ulrich, Über Stauungspapille und Ödem des Sehnervenstammes. Arch. f. Augenheilk. XVII. S. 30—54. (Versuche über Unterbindung des Sehnerven.
707. Kuhn, Zur Chemie des Humor aqueus. Pflüger's Arch. XLI. S. 200.
1888. 708. Grünhagen, Zur Chemie des Humor aqueus. Pflüger's Arch. XLIII. S. 377—384.
709. Rampoldi, Le injezioni di calomelano alla tempia e la penetrazione del mercurio nell' umor acqueo. Ann. di Ottalm. XVII. S. 202—205.
710. Morf, Experimentelle Beiträge zur Lehre von den Abflusswegen der vorderen Augenkammer. Inaug.-Diss. Zürich.
711. Smith, Priestley, On the escape of fluid from the aqueous and vitr. chambers under different pressures. Ophth. Rev. S. 193—208.
712. Smith, Priestley, Glaucoma-Pathology. 7. period. internat. ophth. Kongr. in Heidelberg. S. 225—226. Über den Abfluss der intraokularen Flüssigkeit.)
713. Wagenmann, Untersuchungen zur Frage der Keratoplastik. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXIV, 4. S. 244—245.
714. Nuttall, Experimente über die bakterienfeindlichen Einflüsse des Tierkörpers. Zeitschr. f. Hyg. IV. S. 353.
1889. 715. Ulrich, Neue Untersuchungen über die Lymphströmung im Auge Arch. f. Augenheilk. XX. S. 270—307.
716. Deutschmann, Über die Ophthalmia migratoria sympathische Augenentzündung). S. 49 ff.
717. Boucheron, Des épithéliums sécréteurs des humeurs de l'oeil. Compt. rend. No. 18.
718. Leplat, Nouv. recherch. sur la circulation du liquide intra-oculaire. Ann. d'Ocul. CI. S. 123—136.
1890. 719. Langer, Ist man berechtigt, den Perichorioidealraum und den Tenonschen Raum als Lymphräume aufzufassen? Sitzungsberichte d. Wiener Akad. d. Wissensch. Math.-naturw. Kl. IC. 3.
720. Buchner, Untersuchungen über die bakterienfeindlichen Wirkungen des Blutes und Blutserums. Arch. f. Hyg. X. S. 84 ff.
1890/91. 721. Nicati, La glande de l'humeur aqueuse, glande des procès ciliaires ou glande uvée. Arch. d'Opht. X. S. 481—508 u. XI. S. 24—52 u. 132—174.
1891. 722. Leber, Th., Die Entstehung der Entzündung u. s. w. Leipzig. (Experimentelles Sekundärglaukom durch Verwachsung des Kammerwinkels. S. 131—133. Saccharitizierendes Enzym im Kammerwasser. S. 363 bis 365.)

1891. 723. Collins, Treacher. The glands of the ciliary body in the human eye. Ophth. Transact. XI. S. 55ff.
724. Smith, Priestley. On the Pathology and treatment of glaucoma. London.
725. Staderini, Über die Abflusswege des Humor aqueus. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXVII, 3. S. 86—124.
726. Staderini, Ricerch. sperim. ed anat. sulla circol. linfat. del corpo vitr. Ann. di Ottalm. XIX. S. 523—524.
727. Heidenhain, Versuche und Fragen zur Lehre von der Lymphbildung. Pflüger's Arch. XLIX. S. 209—301.
1892. 728. Tückermann, Über die Vorgänge bei der Resorption in die vordere Kammer injizierter körniger Farbstoffe. Inaug.-Diss. Heidelberg. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXVIII, 3. S. 60—92.
1893. 729. Mörner, Untersuchung der Proteinsubstanzen in den lichtbrechenden Medien des Auges. Zeitschr. f. physiol. Chemie. XVIII. S. 244—254 Glaskörper u. 254—256 Kammerwasser.
730. Marthen, Experimentelle Untersuchungen über Antisepsis bei Augenoperationen u. s. w. Beitr. z. Augenheilk. v. Deutschmann. XII.
731. Greeff, Neue Befunde zur Kenntnis des Flüssigkeitswechsels im Auge und zur Lehre von der Fibrinbildung im Kammerwasser. Sitzungsbericht d. ophth. Ges. S. 11—23.
732. Leber, Th., Bemerkungen in der Diskussion der vorhergehenden Mitteilung. Sitzungsbericht d. ophth. Ges. S. 23ff.
733. Gifford, Weitere Versuche über die Lymphströme und Lymphwege des Auges. Arch. f. Augenheilk. XXVI. S. 308—336.
734. Bellarminoff. Untersuchungen mit der quant. kolorimetrischen Methode über die Resorption in die vordere Augenkammer. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXIX, 3. S. 38ff. (Bestimmung des Vol. des Humor aqueus.
1894. 735. Greeff, Befund am Corpus cil. nach Punktion der vorderen Kammer. Arch. f. Augenheilk. XXVIII. S. 178—192.
736. Pautz, Beiträge zum Chemismus des Glaskörpers und des Humor aqueus. Zeitschr. f. Biol. XXX. S. 212—243.
737. Bach, Untersuchungen über das Verhalten des Kammerwassers Bakterien gegenüber. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XL, 3. S. 183—187.
738. Knies, Über die vorderen Abflusswege des Auges und die künstliche Erzeugung des Glaukoms. Arch. f. Augenheilk. XXVIII. S. 193—227.
739. Berberich, Anatomische Untersuchung zweier Fälle von experimentellem Sekundärglaukom am Kaninchenauge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XL, 2. S. 113—134.
740. Griffith, Criticism concerning recent views as to the secretory function of the cil. body. Ophth. Rev. XIII. S. 247—258.
741. Cohnstein, Zur Lehre von der Transsudation. Virchow's Arch. CXXXV. S. 514—536.
742. Heidenhain, Bemerkungen zu dem vorigen Aufsatze. Pflüger's Arch. LVI. S. 632ff.
743. Starling, The influence of mechan. factors on lymph production. Journ. of Physiol. XVI. No. 3 u. 4.
744. Starling, On the mode of action of lymphagogues. Journ. of Physiol. XVII. No. 1.
1895. 745. Gutmann, Über die Natur des Schlemm'schen Sinus und seine Beziehungen zur vorderen Augenkammer. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLI. 1. S. 28—55.
746. Leber, Th., Der Circulus venosus Schlemmii steht nicht in offener Verbindung mit der vorderen Augenkammer. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLI. 1. S. 235—280.

1895. 747. Bentzen und Th. Leber. Über die Filtration aus der vorderen Kammer bei normalen und glaukomatösen Augen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLI, 3. S. 208—257.
748. Bentzen, Über experimentelles Glaukom beim Kaninchen und über die Bedeutung des Kammerwinkels für den intraokularen Druck. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLI, 4. S. 42—114.
749. Ovio, Consideraz. sulla nutrizione del vitreo. Atti del 11. Congr. med. internaz. VI. S. 85.
750. Liebrecht, Über Absonderung der Ernährungsflüssigkeit und über den Flüssigkeitsstrom im Auge. Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. zu Lübeck. II, 2. S. 203.
751. Koster, W., Über den Lymphstrom aus der hinteren nach der vorderen Kammer. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLI, 2. S. 98—109.
752. Hamburger, H. J., Die osmot. Spannkraft in den medizinischen Wissenschaften. Virchow's Arch. CXL. S. 517—548.
753. Hamburger, H. J., Zur Lehre von der Lymphbildung. du Bois Arch. S. 364—377.
754. Kunst, Beiträge zur Kenntnis der Farbenzerstreuung und des osmot. Druckes einiger brechenden Medien des Auges. Inaug.-Diss. Freiburg.
755. Cohnstein, Weitere Beiträge zur Lehre von der Transsudation und zur Theorie der Lymphbildung. Pflüger's Arch. LIX. S. 350—378.
756. Cohnstein, Über die Einwirkung intravenöser Kochsalzinfusionen auf die Zusammensetzung von Blut und Lymphe. Pflüger's Arch. LIX. S. 508—524.
1896. 757. v. Helmholtz, Physiologische Optik. 2. Aufl. S. 98.
758. Mellinger, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung subkonj. injizierter NaCl-Lösungen auf die Resorption aus der vorderen Kammer und dem Glaskörper. Arch. f. Augenheilk. XXXII. S. 79—88.
759. Ulrich, Einiges zur Flüssigkeitsbewegung im Auge. Sitzungsbericht d. ophth. Ges. S. 279.
760. Ulrich, Über die Abflusswege des Glaskörpers. Wiener klin. Wochenschr. IX. No. 53.
761. Bauer, H., Über die Ursache der veränderten Zusammensetzung des Humor aqueus nach Entleerung der vorderen Augenkammer. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLII, 3. S. 193—243.
762. Leber, Th., Über den Flüssigkeitswechsel in der vorderen Augenkammer. 24. Sitzungsbericht d. ophth. Ges. f. 1895. S. 83—97.
763. Leber, Th., Der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse vom Flüssigkeitswechsel des Auges. Merkel und Bonnet, Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte f. 1894.
764. Niesnamoff, Über die quantitativen Verhältnisse der Filtration und Sekretion des Kammerwassers. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLII, 4. S. 1—35.
765. Bach, Experimentelle Studien und kritische Betrachtungen über die sympathische Ophthalmie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLII, 1. S. 266 bis 273.
766. Cohnstein, Über intravenöse Injektionen hyperisotonischer Lösungen. Pflüger's Arch. LXII. S. 58—81.
767. Cohnstein, Über die Theorie der Lymphbildung. 6. Mitt. Pflüger's Arch. LXIII. S. 587—612.
1897. 768. Gatti, Influenza della circolaz. e dell' innervaz. sul riassorbimento del sangue nella camera del vitreo. Ann. di Ottalm. XXVI. S. 44—47.
1898. 769. Ulrich, Über die Durchlässigkeit der Iris und der Linsenkapsel. Arch. f. Augenheilk. XXXVI. S. 197.
770. Koster, W., Über die Möglichkeit der Filtration durch Iris und Chorioidea und durch die Linsenkapsel. Arch. f. Augenheilk. XXXVIII. S. 27—34.

1898. 771. Nuel, The absorption of the aqueous humour through the anterior face of the iris. Ophth. Rev. Aug.
772. Manca e Deganello, La forza osmot. dell' humor acqueo desunta dal potere di conservare i glob. rossi. Arch. di Ottalm.
773. Manca, La forza osmot. dell' humor acqu. determ. mediante gli ematocriti. Arch. di Ottalm.
774. Hamburger, C., Besteht freie Kommunikation zwischen vorderer und hinterer Augenkammer? Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Augustheft.
775. Asher, L., Die Eigenschaften und die Entstehung der Lymphe. Vortrag b. d. 70. Vers. deutscher Naturf. in Düsseldorf. Deutsche med. Wochenschr. No. 46. S. 730—732.
776. Asher, L., und Barbéra, Untersuchungen über die Eigenschaften und die Entstehung der Lymphe. Zeitschr. f. Biol. XXXVI. S. 154—238.
777. Asher, L., Untersuchungen über die Eigenschaften und die Entstehung der Lymphe. 2. Mtt. Zeitschr. f. Biol. XXXVII. S. 261—306.
1899. 778. Levinsohn, G., Zur Frage der ständigen freien Kommunikation zwischen vorderer und hinterer Augenkammer. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXVII. S. 52—61.
779. Hamburger, C., Erwiderung auf Levinsohn's Arbeit u. s. w. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXVII. S. 144—148.
780. Levinsohn, G., Kurze Bemerkung zu Hamburger's Erwiderung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXVII. S. 226—227.
781. Hamburger, C., Notiz zu vorstehender Bemerkung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXVII. S. 227—229.
782. Hamburger, C., Weitere Beobachtungen über den physiologischen Pupillenabschluss. Deutsche med. Wochenschr. No. 22.
783. Nuel, Voies d'élimination de l'humeur aqu. dans la chambre antér. 9. Congr. internat. d'Opht. d'Utrecht.
784. Benoit, Voies d'élimination au pôle postér. de l'oeil. 9. Congr. internat. d'Opht. d'Utrecht.
785. Nuel et Benoît, Des voies d'élimination des liquides intraocul. hors de la chambre antér. et au fond de l'oeil. Arch. d'Opht. XX. S. 161 bis 228.
786. Leber, Th., Über die Ernährungsverhältnisse des Auges. Vortrag b. d. 9. internat. ophth. Kongr. in Utrecht.
1900. 787. Golowin, Untersuchungen über das spezifische Gewicht des Kammerwassers. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLIX, 1. S. 27—35.
787a. Grönholm, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung des Eserins auf den Flüssigkeitswechsel und die Cirkulation im Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLIX. S. 620—711.
788. Cohnheim, O., Die Chemie der Eiweißkörper. Roscoe-Schorlemmer's Lehrb. d. Chemie. IX. S. 259—260.
789. Hamburger, C., Über die Quellen des Kammerwassers. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXVIII. S. 801—823.
790. Langendorff, Über die Beziehungen des oberen sympathischen Halsganglions zum Auge und zu den Blutgefäßen des Kopfes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 129—159.
791. Heerfordt, Studien über den Dilatator pupillae u. s. w. Merkel und Bonnet, Anat. Hefte. No. 46.
792. Wessely, Experimentelle Untersuchungen über Reizübertragung von einem Auge zum anderen. Inaug.-Diss. Heidelberg. v. Graefe's Arch. f. Ophth. L. S. 123—149.
793. Wessely, Über die Wirkung des Suprarenins auf das Auge. Sitzungsbericht d. ophth. Ges. XXVIII. S. 69—80.
794. Asayama, Über die Resorption des Kammerwassers von der vorderen Fläche der Iris. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LI. S. 98—114.

1900. 795. Asher, L., Untersuchungen über die Eigenschaften und die Entstehung der Lymphe. 3. Mitt. Zeitschr. f. Biol. XL. S. 180—216.
796. Asher, L., und F. W. Busch, Untersuchungen über die Eigenschaften und die Entstehung der Lymphe. 4. Mitt. Zeitschr. f. Biol. XL. S. 333 bis 373.
1901. 797. Dor, L., Rôle du degré d'alcalinité des humeurs dans la pathogénie de la panophtalmie etc. Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Opht. XVIII. S. 292—297.
798. Troncoso, Uribe, Pathogénie du glaucome. Ann. d'Ocul. CXXVI. S. 404—454. (Spezifisches Gewicht und chemische Zusammensetzung des Humor aqueus.)
799. Levinsohn, G., Zu dem Hamburger'schen Aufsatz: Über die Quellen des Kammerwassers. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIX. S. 230—232.
800. Hamburger, C., Erwiderung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIX. S. 342—343.
801. Lauber, Beiträge zur Anatomie des vorderen Augenabschnittes der Wirbeltiere. Merkel und Bonnet, Anat. Hefte. No. 59.
802. Lodato, Influenza del sist. nerv. sulla costituzione dell' umore acqueo. influenza del simp. cerv. Arch. di Ottalm. IX. S. 405. Nach dem Ref. in Michel's Jahresber. S. 95.
803. Vinci, Sulla diffusione all' occhio di alc. sostanze iniettat. alla tempia. Ann. di Ottalm. XXX. S. 523.
1902. 804. Hamburger, C., Zu der Frage, woher das Kammerwasser stammt. Sitzungsbericht d. ophth. Ges. XXX. S. 246—264.
805. Römer, P., Experimentelle Grundlagen für klinische Versuche einer Serumtherapie d. Ulc. corn. serp. u. s. w. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LIV. S. 99—200.
806. Römer, P., Weitere Untersuchungen zur Serumtherapie d. Ulc. corn. Sitzungsbericht d. ophth. Ges. XXX. S. 2—9.
807. Wessely, Experimentelles über subkonj. Injektionen u. s. w. 74. Vers. deutscher Naturf. in Karlsbad. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XL. S. 267ff. und Deutsche med. Wochenschr. 1903. No. 7 u. 8.
1903. 808. v. Dungern, Die Antikörper. Jena. S. 113.

VII. Abschnitt.

1850. 809. Weber, C., Nonnullae disquisitiones quae ad facult. oc. rebus longinq. et propinqu. accommodandi spectant. Diss. inaug. Marburg.
1855. 809a. Helmholtz, Über die Akkommodation des Auges. Arch. f. Ophth. I, 2. S. 46—47.
1863. 810. Snellen, De neuroparal. oogontstek., welke sich bij trigeminusparalyse ontwikkelt. 4. jaarl. Versl. v. h. Nederl. Gasth. v. Ooglijd. Utrecht.
1864. 811. Donders, Über Glaukom. Sitzungsbericht d. ophth. Ges. v. Zehender's Monatsbl. II. S. 439—443.
812. v. Graefe, Bemerkung in der Diskussion über das Verhalten des Augendruckes bei Trigeminuslähmung des Menschen. Sitzungsbericht d. ophth. Ges. v. Zehender's Monatsbl. II.
813. Förster, Zur Kenntnis des Akkommodationsmechanismus. Sitzungsbericht d. ophth. Ges. v. Zehender's Monatsbl. II. S. 74ff.
814. Schelske, Über das Verhältnis des intraokularen Druckes und der Hornhautkrümmung des Auges. Arch. f. Ophth. X, 2. S. 1—46.
1865. 814a. Memorsky, Über den Einfluss des intraokularen Druckes auf die Blutbewegung im Auge. Arch. f. Ophth. XI, 2. S. 84—112.
1866. 815. Grünhagen, Über intraokularen Druck. Sitzungsbericht d. Ver. f. wissensch. Heilk. zu Königsberg v. 27. März. Berliner klin Wochenschr. No. 24.

1866. 816. Grünhagen, Untersuchungen, den intraokularen Druck betr. Zeitschr. f. rat. Med. 3. R. XXVIII. S. 238—248.
817. Adamük, Manometrische Bestimmungen des intraokularen Druckes. Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 36.
818. Völckers und Hensen, Studien über Akkommodation. Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 46.
819. Wegner, Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Glaukom. Arch. f. Ophth. XII, 2. S. 1—22.
1867. 820. Adamük, Zur Lehre vom Einfluss des Sympathicus auf den inneren Augendruck. Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 28.
821. Adamük, De l'étiologie du glaucome. Ann. d'Ocul. LVIII. Juill.-Août.
822. Weber, Ad., Einige Worte über Tonometrie u. s. w. Arch. f. Ophth. XIII, 1. S. 250.
1868. 823. Hensen und Völckers, Experimentaluntersuchung über den Mechanismus der Akkommodation. Kiel. S. 40.
824. Coccius, Der Mechanismus der Akkommodation des menschlichen Auges. Leipzig. S. 49—50 u. 107 ff.
825. v. Hippel und Grünhagen, Über den Einfluss der Nerven auf die Höhe des intraokularen Druckes. Arch. f. Ophth. XIV, 3. S. 219—258.
826. Adamük, Noch einige Bemerkungen über den Intraokulardruck. Sitzungsbericht d. ophth. Ges. v. Zehender's Monatsbl. VI. S. 386—393.
827. Stellwag v. Carion, Der intraokulare Druck und die Innervationsverhältnisse der Iris. Wien.
828. Dor, Über Ophthalmotonometrie. Arch. f. Ophth. XIV, 1. S. 13.
829. Weber, Ad., Tonometrische Messungen des intraokularen Druckes. Sitzungsbericht d. ophth. Ges. v. Zehender's Monatsbl. VI. S. 395 ff.
1869. 830. v. Hippel und Grünhagen, Über den Einfluss der Nerven auf die Höhe des intraokularen Druckes. (Forts.) Arch. f. Ophth. XV, 1. S. 265—287.
831. Adamük, Neue Versuche über den Einfluss des Sympathicus und Trigeminus auf Druck und Filtration im Auge. Sitzungsberichte d. Wiener Akad. d. Wissensch. LIX, 2. Febr.
832. Schöler, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Irisbewegung. Inaug.-Diss. Dorpat.
1870. 833. v. Hippel und Grünhagen, Über den Einfluss der Nerven auf die Höhe des intraokularen Druckes. (Schluss.) Arch. f. Ophth. XVI, 1. S. 27—48.
834. Adamük, L'action de l'atropine sur la pression intraoculaire. Ann. d'Ocul. LXIII. S. 108—113.
835. Monnik, Ein neuer Tonometer und sein Gebrauch. Arch. f. Ophth. XVI, 1. S. 49—89.
1871. 836. Donders, Über die Stützung der Augen u. s. w. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XVII, 1. S. 89.
1872. 837. Pflüger, Beiträge zur Ophthalmotonometrie. Inaug.-Diss. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. II, 2. S. 1—49.
1875. 838. Hirschberg, Zur Beeinflussung des Augendruckes durch den Trigeminus. Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 6. S. 82—84.
1876. 839. Panas, Leçons sur les kératites. S. 15 ff. Einfluss des Trigeminus auf den Augendruck.) Paris.
840. Manfredi, Glaucoma cron. Esame anat. Ann. di Ottalm. V. S. 365 ff.
841. Knies, Über das Glaukom. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXII, 3. S. 163 bis 202.
842. Weber, Ad., Das Kalabar und seine therapeutische Verwendung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXII, 4. S. 215—232.
843. Weber, Ad., Die Ursache des Glaukoms. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIII, 1. S. 1—91.

1876. 843a. Leber, Th., Handb. d. ges. Augenheilk. v. Graefe-Saemisch. 1. Aufl. II. S. 374 ff.
1877. 844. Laqueur, Über Atropin und Physostigmin und ihre Wirkung auf den intraokularen Druck. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIII, 3. S. 149—176.
845. v. Reuss, Über die Wirkung des Eserins auf das normale Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIII, 3. S. 63—103.
1879. 846. Heisrath, Zur Frage nach der Ursache des Glaukoms. Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 43.
847. Smith, Priestley, Glaucoma etc. London.
1880. 848. Pflüger, Des oscillations artif. de la tens. intraoc. à l'état physiol. Congr. pér. internat. d'Opht. VI. Milan.
1881. 849. Michel, Sitzungsbericht d. phys.-med. Ges. zu Würzburg. No. 6. (Pulsation an einer unvollständig geschlossenen Hornhautwunde.
1882. 850. Pflüger, Zur Behandlung des Glaukoms. Sitzungsbericht d. ophth. Ges. XIV.
851. Reinhard, Vorderkammerdruck und Substanzverluste der Cornea unter Atropin und Eserin. Inaug.-Diss. Basel.
852. Cohnheim, J., Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 2. Aufl. I. S. 438.
1883. 853. Höltzke, Experimentelle Untersuchungen über den Druck in der Augenkammer. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIX, 2. S. 1 ff.
854. Graser, Manometrische Untersuchungen über den intraokularen Druck und dessen Beeinflussung durch Atropin und Eserin. Inaug.-Diss. Erlangen.
1884. 855. Laqueur, Über die Hornhautkrümmung im normalen Zustande und unter pathologischen Verhältnissen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXX, 1. S. 113—115.
856. Javal, Variation de courbure de la cornée en synchronisme avec les pulsations cardiaques. Soc. de Biol. 4. Oct. Progr. méd. No. 43.
857. v. Schultén, Experimentelle Untersuchungen über die Cirkulationsverhältnisse des Auges und über den Zusammenhang zwischen den Cirkulationsverhältnissen des Auges und des Gehirns. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXX, 3. S. 1—76.
1885. 858. Höltzke, Experimentelle Untersuchungen über intraokularen Druck. Verhandl. d. physiol. Ges. zu Berlin. 1884/85. No. 13. 22. Mai.
859. Pflüger, Über die Einwirkung der Mydriatica und Miotica auf den intraokularen Druck unter physiologischen Verhältnissen. Sitzungsbericht d. ophth. Ges. XVII.
860. Pfalz, Ophthalmometrische Untersuchungen über Cornealastigmatismus. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXI, 1. S. 201—228.
861. Martin, G., Études d'ophtalmométrie clin. Ann. d'Oculi. XCIII. S. 224 bis 243.
862. Martin, G., Des variations dans le degré et le sens de l'astigmatisme cornéen, chez les glaucomateux. Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Opht. IV. S. 43—60.
863. Howe, L., On the pulsating variations of intraoc. tension as measured by the manometer. Amer. Journ. of Ophth. II. S. 439 u. 455.
864. Maklakoff, L'ophtalmotonométrie. Arch. d'Opht. V. S. 459—465.
865. Imbert, Théorie des ophtalmotonomètres. Arch. d'Opht. V. S. 358—363.
1886. 866. Bellarminoff, Anwendung der graphischen Methode bei Untersuchung des intraokularen Druckes. Pflüger's Arch. XXXIX. S. 449—472.
867. Bödeker, Vergleichende Druckmessungen in vorderer Kammer und Glaskörper des Auges. Inaug.-Diss. Berlin.
868. Schlegel, Manometrische Untersuchungen über die Beeinflussung des intraokularen Druckes durch Pilokarpin. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. XX. S. 271 ff.

1886. 869. Birnbacher und Czermak. Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Glaukoms. 1. Teil. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXII, 2. S. 1—448 und 2. Teil. XXXII, 4. S. 1—91.

1887. 870. Jays, L., Note sur la tension de la cornée. Arch. d'Opht. VII. S. 403—408.

871. Bellarminoff, Verbesserter Apparat zur graphischen Untersuchung des intraokularen Druckes und der Pupillenbewegung. Sitzungsbericht d. ophth. Ges. XIX. S. 185—192.

872. Smith, Priestley, A new tonometer. Ophth. Rev. VI. S. 33—42.

873. Stocker, Über den Einfluss der Mydriatica und Miotica auf den intraokularen Druck unter physiologischen Verhältnissen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXIII, 1. S. 104—158.

874. Ulrich, Über Stauungspapille und Ödem des Sehnervenstammes. Arch. f. Augenheilk. XVII. S. 30—54. (Versuche über Unterbindung des Opticus bei Hunden.

874a. Schwalbe, Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane. S. 215.

1888. 875. Wahlfors, Über Druck und Druckmessungen im menschlichen Auge. Bericht über d. 7. per. internat. ophth. Kongr. in Heidelberg. S. 268.

876. Eissen, Hornhautkrümmung bei erhöhtem intraokularem Drucke. Inaug.-Diss. Bern. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXIV, 2. S. 1—66.

877. Wagenmann, Experimentelle Untersuchungen über Keratoplastik. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXIV, 1. S. 211 ff. (Experimentelles Sekundärglaukom nach Verwachsung des Kammerwinkels.)

878. Fick, A., Über Messung des Druckes im Auge. Pflüger's Arch. XLII. S. 86.

879. Fick, R. A., Ein neues Ophthalmotonometer. Inaug.-Diss. Würzburg. Sitzungsbericht d. phys.-med. Ges. N. F. XXII.

880. Smith, Priestley. On the escape of fluid from the aqu. and vitr. chambers under diff. pressures. Ophth. Rev. S. 193—208.

1889. 881. Straub. Über das Gleichgewicht der Gewebs- und Flüssigkeitsspannungen im Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXV, 2. S. 52—86.

1891. 882. Smith, Priestley, On the pathology and treatment of glaucoma. London.

883. Gullstrand, Ett fall af keratoconus med tydlig pulsation af hornhinnan. Nord. Ophth. Tidskrift. IV.

884. Leber, Th., Die Entstehung der Entzündung u. s. w. Leipzig. S. 123 bis 133. Experimentelles Sekundärglaukom durch Verwachsung des Kammerwinkels.

885. Ulrich, Über künstliches Glaukom beim Kaninchen. Sitzungsbericht d. ophth. Ges. XXI. S. 80—87.

886. Leber, Th., Bemerkung in der Diskussion zu dem vorhergehenden Vortrage. S. 87—89.

1892. 887. Ulrich, Über experimentelles Glaukom beim Kaninchen. Arch. f. Augenheilk. XXV. S. 1—24.

888. Maklakoff, Contribution à l'ophtalmotonométrie. Arch. d'Opht. XII. S. 321.

889. Rindfleisch, G., Experimentelle Untersuchungen über die bei der eitrigen Chorioiditis auftretende Herabsetzung des intraokularen Druckes. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXVIII, 2. S. 221—251.

1893 890. Lachowitsch, Über die Genauigkeit der gegenwärtigen Methoden der Bestimmung des intraokularen Druckes und über die Anwendbarkeit derselben in der Praxis. Inaug.-Diss. Petersburg. (Russisch.) Ref. in Michel's Jahresber. S. 174.

1894. 891. Berberich, Anatomische Untersuchung zweier Fälle von experimentellem Sekundärglaukom am Kaninchenauge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XL, 2. S. 113—134.

892. Ostwalt, Ophthalmotonometrische Studien. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XL, 5. S. 22—49.

1894. 892a. Nicolai, Het draagvermogen v. h. netvlies. Voorl. mededeel. Sep.-Abdr.
1895. 893. Koster, W., Beiträge zur Tonometrie und Manometrie des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLI, 2. S. 443—458. (1. Über das Fick'sche Tonometer, Angabe einer verbesserten Modifikation desselben. 2. Neues Tonometer. 3. Bemerkungen über Ophthalmomanometrie. 4. Versuche über die Elastizität der Augenkapsel u. s. w.)
894. Ostwalt, Einige Bemerkungen zu Koster's Aufsatz zur Tonometrie und Manometrie des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLI, 3. S. 264—267.
895. Koster, W., Erwiderung an Ostwalt. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLI, 4. S. 274—282.
896. Ostwalt, Ophthalmotonometer. Sitzungsbericht d. ophth. Ges. XXIV. S. 239.
897. Ostwalt, Une modific. de l'ophtalmoton. de Fick. Rev. gén. d'Opht. S. 484—489.
898. Koster, W., Beiträge zur Lehre vom Glaukom. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLI, 2. S. 30—112. (1. Über die Folgen der Unterbindung der Vv. vorticosae beim Kaninchen. 2. Die Spannung der Chorioidea und der Retina. 3. Verhältnis des Druckes im Glaskörper zu dem in der vorderen Kammer. 4. Über den Lymphstrom aus der hinteren nach der vorderen Kammer.)
899. Koster, W., Het draagvermogen d. retina en der chorioidea. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. I, 8.
900. Golowin, Ophthalmotonometrische Untersuchungen. Inaug.-Diss. Moskau. (Russisch.) Ref. in Michel's Jahresber. S. 482.
901. Ewald, Über ein neues Verfahren, den intraokularen Druck zu messen. Naturw.-med. Ver. in Straßburg. 16. Nov. 1894. Wiener klin. Wochenschr. No. 3.
1896. 902. Vollert, Über den Wert des Eucain in der Augenheilkunde. Münchener med. Wochenschr. No. 22.
903. Chevalinsky, Über Tonometrie des Auges. Russisch. Ref. in Michel's Jahresber. S. 475.
1896 97. 904. Gruber, Physikalische Studien über Augendruck und Augenspannung. Arch. f. Augenheilk. XXXIII. Erg.-Heft. Festschr. f. Schnabel. S. 71—82 u. XXXV. S. 59—85.
1896. 905. Hess, C., Einige neue Beobachtungen über den Akkommodationsvorgang. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLII, 1. S. 288—315.
1897. 905a. Hess, C., Ortsveränderungen der menschlichen Linse während der Akkommodation, nebst Beiträgen zur Theorie der Akkommodation. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLIII, 3. S. 477—542. (Enthält u. a. S. 522 bis 527: Der intraokulare Druck in dem vorderen und hinteren Bulbusabschnitt während der Akkommodation.
1898. 906. Hess, C., und Heine, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Akkommodation auf den intraokularen Druck, nebst Beiträgen zur Kenntnis der Akkommodation bei Säugetieren. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLVI, 2. S. 243—276.
907. Hamburger, C., Beitrag zur Manometrie des Auges. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Sept. S. 257—260.
908. Koster, W., Bemerkungen zur Manometrie des Auges. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Nov. S. 328—332.
909. Hess, C., Bemerkungen zur Frage nach dem intraokularen Druck bei der Akkommodation. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Dez. S. 370—374.
910. Ischreyt, Zur Mechanik der Sklera. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLVI, 3. S. 677—705.
911. Wagenmann, Über einen Fall von Keratoconus mit pulsatorischer Schwankung der Größe der Zerstreuungskreise in Folge von Pulsationen der Hornhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLVI. S. 742—759.

1898. 912. Campos, Considérations sur la théorie symp. du glaucome. Bull. et Mém. de la Soc. franc. d'Opht. und Rec. d'Opht. S. 560—564.
1899. 913. Hamburger, C., Notiz zu Koster's Bemerkungen zur Manometrie des Auges. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Jan. S. 27.
914. Ischreyt, Kritische Bemerkungen zu Koster's Aufsatze: Beiträge zur Tonometrie und Manometrie des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLVIII. S. 694.
915. Neuschüler, Simpat. e tensione ocul. Ann. di Ottalm. XXVIII. S. 314 bis 334.
916. Nicolai, Die Tragkraft der Netzhaut. Compt. rend. du 9. Congr. internat. d'Opht. d'Utrecht. S. 147—157.
917. Abadie, Nature et traitement du glaucome. Arch. d'Opht. XIX. S. 94 bis 101.
1900. 918. Koster, W., Zur Untersuchung der Elastizität der Sklera. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLIX. S. 448.
919. Koster, W., Eine Methode zur Bestimmung der Änderungen, welche in der Gestalt des Auges bei Änderung des intraokularen Druckes auftreten. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLIX. S. 533—538.
920. Lagrange et Pachon, Des effets à longue échéance de la résection expérim. du gangl. cerv. sup. sur la tens. ocul. Compt. rend. de la Soc. de Biol. S. 990.
921. Schmidt-Rimpler, Sitzungsbericht d. ophth. Ges. XXVIII. S. 29. Verhalten des Augendruckes und der Netzhautgefäße nach Sympathicusresektion beim Menschen.)
922. Grönholm, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung des Eserins auf den Flüssigkeitswechsel und die Cirkulation im Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLIX. S. 620—744.
923. Nicati, L'hydrostatique oculaire. Arch. d'Opht. XX. S. 65 ff.
1901. 924. Koster, W., Über die Beziehung der Drucksteigerung zu der Formveränderung und der Volumzunahme am normalen menschlichen Auge, nebst Bemerkungen über die Form des normalen Bulbus. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LII. S. 402—435.
925. Golowin, Über die Veränderungen des intraokularen Druckes bei Kompression der Carotis. Russisch. Ref. in Michel's Jahresber. S. 94.
926. Callies, Beiträge zur Lehre vom primären Keratoconus. Inaug.-Diss. Rostock.
927. Troncoso, Uribe, Investigations expér. sur la tension intraoc. à Mexico. La Clin. opht. VII. No. 20.
928. Troncoso, Uribe, Pathogénie du glaucome. Ann. d'Ocul. CXXVI. S. 401—434.
1902. 929. Preller, Über Keratoconus, besonders den pulsierenden. Inaug.-Diss. Jena.
930. Jonnesco et Floresco, Phénomènes obs. après la résection du nerf symp. cerv. chez. l'homme. Journ. de Phys. et de Path. gén. IV. S. 845—860.
931. Heine, Über den Einfluss des interarteriellen Druckes auf Pupille und intraokularen Druck. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XL. S. 25—31.

VIII. Abschnitt.

1743. 932. Mauchart, Corn. oc. tun. examen anat.-physiol. Tub. S. 23.
1844. 933. v. Bibra, Chemische Untersuchungen über die Knochen und Zähne des Menschen u. s. w. Schweinfurt.
1848. 934. Liebig, J., Untersuchungen über einige Ursachen der Säftebewegung im tierischen Organismus. Braunschweig. S. 8 Quellung. Versuche v. Chevreuil: S. 60.

1849. 935. Bowman, Lect. on the parts concerned in the oper. on the eye. London. S. 42 u. 25.
1852. 936. Coccius, Die Ernährungsweise der Hornhaut und die serumführenden Gefäße im menschlichen Körper.
1853. 937. de Ruiter, Diss. phys.-med. de actione Belladonn. in irid. Diss. Traj. ad Rhen.
1854. 938. v. Graefe, Arch. f. Ophth. I, 1. S. 462. (Resorption des Atropins durch die Hornhaut.)
1855. 939. Gosselin, Mém. sur le trajet intra-ocul. des liquides absorbés à la surface de l'oeil. Acad. de Méd. 7. Août. Gaz. hebd. No. 36 u. 39.
1856. 940. Meyr, L., Über die Trübungen der Hornhaut in Folge mechanischen Druckes und der Quellung. München.
941. His, Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der Cornea. Basel.
942. v. Wittich, Virchow's Arch. X. S. 337. (Filtrationsversuche mit der Descemet'schen Membran.)
1857. 943. Donders, Imbibitionserscheinungen der Hornhaut und Sclerotica. Arch. f. Ophth. III, 1. S. 166.
1862. 944. v. Recklinghausen, Die Lymphgefäße und ihre Beziehung zum Bindegewebe.
1863. 945. v. Graefe, Über Kalabarbohne. Arch. f. Ophth. IX, 3. S. 87—128.
1864. 946. Ruete, B., Versuche über die Kalabarbohne. Arch. d. Heilk. V. S. 474 ff.
1865. 947. Memorsky, Experimentelle Beiträge zur Diffusion im Auge. Arch. f. Ophth. XI, 2. S. 142—128.
1866. 948. Leber, Th., Über die Lymphwege der Hornhaut. v. Zehender's Monatsbl. IV. S. 17—32.
1867. 949. Bruns, P., Chemische Untersuchungen über die Hornhaut des Auges. Tübinger med.-chem. Unters. II. S. 260.
950. Tichomiroff, Material zum Studium der Frage über die Diffusionserscheinungen der lebenden Hornhaut. Inaug.-Diss. Petersburg. (Russisch.) Ref. in v. Zehender's Monatsbl. 1873. S. 134.
1868. 951. Leber, Th., Zur Kenntnis der Imprägnationsmethoden der Hornhaut und ähnlicher Gewebe. Arch. f. Ophth. XIV, 3. S. 300—346.
952. Wysotzki, Über die Diffusionsfähigkeit der Hornhaut im lebenden Organismus. Inaug.-Diss. Moskau. (Russisch.) Ref. in v. Zehender's Monatsbl. 1873. S. 134.
1869. 953. Kisseleff, Zur Frage über die Durchdringbarkeit von Flüssigkeiten durch die Hornhaut eines lebenden Menschen. Inaug.-Diss. Petersburg. Ref. in v. Zehender's Monatsbl. 1873. S. 134.
954. Schweigger-Seydel, Über die Hornhaut des Auges. Berichte d. sächs. Ges. d. Wissensch. zu Leipzig. Phys.-math. Kl. S. 305.
955. Schöler, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Irisbewegung. Inaug.-Diss. Dorpat. S. 32.
956. de Gouvêa, H., Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Kalkverbrennung der Hornhaut. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. I, 1. S. 106—121.
1870. 957. Lépine, Über Entstehung und Verbreitung des tierischen Zuckerfermentes. Berichte d. sächs. Ges. d. Wissensch. zu Leipzig. Math.-phys. Kl. XXII. S. 322.
1872. 958. Laqueur, Über die Durchgängigkeit der Hornhaut für Flüssigkeiten. Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 37.
1873. 959. Leber, Th., Studien über den Flüssigkeitswechsel im Auge. V. Über die Filtrationsfähigkeit der Hornhaut und über eine Bedingung ihrer Durchsichtigkeit. Arch. f. Ophth. XIX, 2. S. 125—182.

1873. 960. Lilienfeld, Der Übergang einiger Substanzen aus dem Conjunctivalsack in das Wasser der vorderen Augenkammer. Inaug.-Diss. Rostock. v. Zehender's Monatsbl. XI. Außerordentl. Beilageheft.

1874. 960a. Waldeyer, Handb. d. ges. Augenheilk. v. Graefe-Saemisch. 1. Aufl. I. S. 180—184.

961. Krükow und Th. Leber, Beiträge zur Kenntnis der Resorptionsverhältnisse der Hornhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XX. 2. S. 205—248.

1875. 962. Knies, Die Resorption von Blut in der vorderen Augenkammer. Virchow's Arch. LXII. Versuche über Injektionen von Blutlaugensalz und löslicher Stärke in die vordere Kammer.)

963. Arnold, J., Über die Kittsubstanz der Epithelien. Virchow's Arch. LXIV. S. 203—243.

964. Arnold, J., Über das Verhalten des Indigkarmins in den lebenden Geweben. Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 51.

1876. 965. Arnold, J., Über die Kittsubstanz der Endothelien. Virchow's Arch. LXVI. S. 77—109.

966. Arnold, J., Zur Kenntnis der Saftbahnen des Bindegewebes. Virchow's Arch. LXVIII. S. 465—506.

966a. Aubert, Handb. d. ges. Augenheilk. v. Graefe-Saemisch. 1. Aufl. II. S. 409.

1877. 967. Brugsch, Über die Resorption körnigen Farbstoffes aus der vorderen Augenkammer. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIII, 3. S. 255—287.

968. Rählmann, Zur Histologie der Cornea. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIII, 1. S. 165.

969. Arnold, J., Über die Abscheidung des indigschwefelsauren Natrons im Knochengewebe. Virchow's Arch. LXXI. S. 17—31.

1878. 970. Arnold, J., Über die Abscheidung des indigschwefelsauren Natrons im Knorpelgewebe. Virchow's Arch. LXXIII. S. 125—146.

971. Leber, Th., Über die intercellularen Lücken des vorderen Hornhautepithels im normalen und pathologischen Zustande. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIV, 1. S. 252—294.

1879. 972. Heubel, Über die Wirkung wasserentziehender Stoffe, insbesondere auf die Krystalllinse. Pflüger's Arch. XX. S. 114—188.

1880. 973. v. Fleischl, Über eine optische Eigenschaft der Cornea. Sitzungsberichte d. Wiener Akad. d. Wissensch. LXXXII, 3. Juli.

1881. 974. Denissenko, Untersuchungen über die Ernährung der Hornhaut. Virchow's Arch. LXXXVI. S. 511—539.

975. Fuchs, Über glaukomatöse Hornhauttrübung. Sitzungsbericht d. ophth. Ges. XIII. S. 73—79.

976. Leber, Th., Bemerkung zu dem vorhergehenden Vortrage, betr. den normalen Flüssigkeitswechsel der Hornhaut. Sitzungsbericht d. ophth. Ges. XIII. S. 79.

977. Preiss, Beobachtungen an der Membrana Descemetii u. s. w. Virchow's Arch. LXXXIV. S. 334—358.

1882. 978. Preiss, Die Lymphbahnen der Membrana Descemetii und ihr Zusammenhang mit der Hornhaut u. s. w. Virchow's Arch. LXXXVII. S. 157—189.

979. Preiss, Das Verhältnis der Hornhautfasern zu den Hornhautzellen u. s. w. Virchow's Arch. LXXXIX. S. 17.

980. Pflüger, Zur Ernährung der Cornea. v. Zehender's Monatsbl. XX. S. 69—81.

981. Denissenko, Zur Frage über die Ernährung der Hornhaut. v. Zehender's Monatsbl. XX. S. 299—317.

982. Pflüger, Zur Frage der Hornhauternährung. Erwiderung an Denissenko. v. Zehender's Monatsbl. XX. S. 371—383.

1883. 983. Hilbert, Aufnahme von Jodpräparaten in die Gewebe des Körpers u. s. w. Schriften d. phys.-ökon. Ges. zu Königsberg. XXIV. Ref. in Michel's Jahresber. f. 1884. S. 147.

1883. 984. Baumgarten, Über eine eigentümliche, auf Einlagerung pilzähnlicher Gebilde beruhende Hornhautveränderung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIX, 3. S. 117—134.

1886. 985. Würdinger, Experimentelle und anatomische Untersuchungen über die Wirkungen des Kokains auf die Hornhaut. Münchener med. Wochenschr. No. 8, 9 u. 10.

985a. Ehrlich, Über die Methylenblaureaktion der lebenden Nervensubstanz. Deutsche med. Wochenschrift. No. 4.

1887. 986. Ehrenthal, Kritisches und Experimentelles zur Lehre vom Flüssigkeitswechsel im Auge. Inaug.-Diss. Königsberg.

1888. 987. v. Recklinghausen, Über die Saftkanälchen der Hornhaut. Anat. Anzeiger. III. S. 19—21.

988. Gutmann, Über die Lymphbahnen der Cornea. Arch. f. mikr. Anat. XXXII. S. 593—602.

989. Laqueur, Bericht über den 7. internat. ophth. Kongr. zu Heidelberg. S. 156. (Trübung des Hornhautepithels durch Kokain.

990. Straub, Fluoresceinlösung als ein diagnostisches Hilfsmittel f. Hornhauterkrankungen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XII. S. 75.

991. Dubois, Raph., Nouv. rech. sur l'action du chlorure d'éthylène sur la cornée. Compt. rend. CVII. S. 695.

992. Panas, Action des inhalations du chlorure d'éthylène pur sur l'oeil. Compt. rend. CVII. 3. Déc. No. 23.

1889. 993. Leber, Th., Notiz über das Vorkommen von Fibringerinnungen im Gewebe der Hornhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXV, 4. S. 271—277.

994. Vossius, Über die eigentümliche grünliche Verfärbung der Cornea nach Traumen u. s. w. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXV, 2. S. 207—249.

995. Leber, Th., Noch einmal die Fibringerinnungen in der Hornhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXV, 2. S. 250—256.

1890. 996. Nuel et Cornil, De l'endothélium de la chambre antér. de l'oeil. partic. de celui de la cornée. Arch. d'Opht. X. S. 309—334.

997. Wagenmann, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Cirkulation in den Netzhaut- und Aderhautgefäßen auf die Ernährung des Auges u. s. w. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXVI, 4. S. 48—63. (Folgen der Durchschneidung der langen Ciliararterien beim Kaninchen.

1891. 998. Mellinger, Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der in letzter Zeit bekannt gewordenen Trübung der Hornhaut nach Starextraktion. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXVII, 4. S. 159—188.

999. Fromm und Groenouw, Über die diagnostische Verwendbarkeit der Fluoresceinfärbung bei Augenerkrankungen. Arch. f. Augenheilk. XXII. S. 247—257.

999a. Hosch, Ehrlich's Methylenblaumethode und ihre Anwendung auf das Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXVII, 3. S. 37—54.

1892. 1000. Schmeleff, Über die Wirkung des Kokains auf die Resorption aus dem Conjunctivalsack in die vordere Augenkammer. Inaug.-Diss. Petersburg. (Russisch.) Cit. v. Bellarminoff.

1893. 1001. Mörner, Untersuchung der Proteinsubstanzen in den lichtbrechenden Medien des Auges. Zeitschr. f. physiol. Chemie. XVIII. S. 213 ff. Die Hornhaut.

1002. Bellarminoff, Untersuchungen mit der quantitativen kolorimetrischen Methode über die Resorption in die vordere Augenkammer. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXIX, 3. S. 38—88.

1003. Gifford, Versuche über den Lymphstrom in der Hornhaut. Arch. f. Augenheilk. XXVI. S. 332—336.

1004. Mellinger, Schädliche Einflüsse des Cocain mur. auf die erste Vereinigung von Hornhautwunden. Beitr. z. Augenheilk., herausgegeben z. Prof.-Jub. von Schloss. Basel. S. 28 ff.

1894. 1005. Gruber, Beiträge zur Kenntnis der Hornhautcirkulation. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XL, 4. S. 25—64.
1006. Bellarminoff und Dolganoff, Über die Diffusion ins Innere des Auges bei verschiedenen pathologischen Zuständen desselben. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XL, 4. S. 65—102.
1007. Pfluger, Zur Lymphcirkulation im Auge. Arch. f. Augenheilk. XXVIII. S. 351—353.
1008. Gley et Rochon-Duvigneaud, Contribution à l'étude des troubl. troph. chez les chiens thyrioidectomisés. Altérations ocul. chez ces animaux. Arch. de Phys. norm. et path. 5. s. VI. S. 101—105.
1009. Koster, W., Über die Folgen der Unterbindung der Vv. vorticosae beim Kaninchen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLI, 2. S. 30—72.
1895. 1010. Bärri, E., Experimentelle Keratitis parench., hervorgerufen durch Einwirkung auf das Endothel der Hornhaut. Inaug.-Diss. Basel.
1896. 1011. Mermet, Etude expér. sur l'absorpt. et la diffus. cornéennes. Thèse.
1897. 1012. Mermet, Du rôle protecteur de l'épithélium cornéen dans l'exosmose oc. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 8. Janv. Gaz. hebd. 14. Janv.
1898. 1013. Ulrich, Zur Ernährung der Hornhaut. Arch. f. Augenheilk. XXXVI. S. 46.
1014. v. Hippel, E., Die klinische Diagnose von Endothelveränderungen der Cornea u. s. w. Sitzungsbericht d. ophth. Ges. XXVII. S. 67—78.
1899. 1015. Bullot et Lor, De l'influence exercée par l'épithélium de la cornée sur l'endothélium et le tissu cornéens de l'oeil transplanté. Bull. de l'Acad. de méd. de Belg. 27. Mai.
1016. Bihler, Zur Diagnose von Endothelerkrankungen der Hornhaut mittelst Fluorescein u. s. w. Münchener med. Wochenschr. No. 32.
1017. Andreae, Die Verletzungen des Sehorganes mit Kalk u. s. w. Leipzig.
1018. Ulry et Frézals, Rech. expérim. sur la pénétrat. dans l'oeil des collyres aq. d'iodure de potass. Arch. d'Opht. XIX. S. 2.
1019. Ulry et Frézals, Des collyres aq. de salicylate de soude. Arch. d'Opht. XIX. S. 90.
1020. Ulry et Frézals, Rôle de la cornée dans l'absorpt. des collyres. Arch. d'Opht. XIX. S. 159.
1021. Scrini, Recherch. sur les collyres huileux. Arch. d'Opht. XIX. S. 20.
1022. Dalén, Über das Holokain und dessen Einwirkung auf das Hornhautepithel u. s. w. Mitt. a. d. Augenkl. z. Stockholm v. Widmark. 2. Heft. S. 1—28.
1023. Koster, W., Over de schedelijke werking van cocaine. Tijdschr. v. Geneesk. I. No. 15.
1024. Römer, Die Durchblutung der Hornhaut. Vossius' Abh. z. Augenheilk. II. 8.
1025. v. Michel, Über den Einfluss der Kälte auf die brechenden Medien des Auges. In »Beitr. z. Physiol.« Festschr. z. 70jähr. Geburtst. v. Ad. Fick.
1900. 1026. Koster, W., Weitere Versuche über Filtration durch frische tierische Gewebe. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LI, 2. S. 295—320.
1027. Wessely, Sitzungsbericht d. ophth. Ges. XXVIII. S. 79. Schädliche Wirkung des unverdünnten Suprarenins auf das Hornhautepithel.)
1028. Siegrist, Die Gefahren der Ligatur der großen Halsschlagadern für das menschliche Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. L. S. 592—594. (Versuche über die Hornhautaffektion nach Durchschneidung der langen Ciliararterien beim Kaninchen.
1901. 1029. Bullot, Sur la physiol. de l'épithélium cornéen. Imperméabilité relat. à l'oxygène. Thèse de Brux.
1030. v. Hippel, E., Zur Pathologie des Hornhautendothels. Sitzungsbericht d. ophth. Ges. XXIX. S. 44—53.
1031. Annine, Sur la tropacocaine. Soc. d'Opht. de Petersbourg. Ref. in Ann. d'Ocul. CXXVI. Sept. S. 220.

1901. 1032. Andogsky. Bemerkung in der Diskussion. Ann. d'Ocul. CXXVI. S. 220.
1902. 1033. v. Ebner, Kölliker's Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 6. Aufl. III. 2. S. 766 u. 788.
1034. v. Hippel, E.. Die Ergebnisse meiner Fluoresceinmethode zum Nachweis von Erkrankungen des Hornhautendothels, nach experimentellen, klinischen und anatomischen Untersuchungen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LIV. S. 509—551.
1035. Römer, Experimentelle Grundlagen für klinische Versuche einer Serumtherapie der Ulc. corn. serp. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LIV. S. 99—200.
1036. Römer, Weitere Untersuchungen zur Serumtherapie des Ulc. corn. serp. Sitzungsbericht d. ophth. Ges. XXX. S. 6.

Neuroparalytische Hornhautaffektion.

1824. 1037. Magendie, De l'influence de la Ve paire de nerfs sur la nutrition et les fonctions de l'oeil. Journ. de Physiol. expér. et path. IV. S. 176 u. 302.
1854. 1038. v. Graefe, Neuroparalytische Hornhautaffektion. Arch. f. Ophth. I. 1. S. 306—315.
1855. 1039. Budge, Über die Bewegungen der Iris. Braunschweig. S. 96 u. 101.
1040. Schiff, Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems. Frankfurt a. M.
1857. 1041. Snellen, De invloed der zenuwen op de ontsteking. Inaug.-Diss. Utrecht. Auch deutsch herausgegeben:
1042. Snellen, Experimentaluntersuchung über den Einfluss der Nerven auf den Entzündungsprozess. Arch. f. d. holl. Beitr. z. Natur- und Heilkunde. I. 3. S. 206—229.
1043. v. Graefe, Zur neuroparalytischen Ophthalmie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. III. 2. S. 426—441.
1044. Marfels, Zur Durchschneidung des N. trigeminus. Moleschott's Unters. II. 2. S. 214—221.
1045. Schiff, Wiederholung der Versuche von Snellen. Mitt. v. Valentin in Canstatt's Jahresber. f. 1857. I. S. 421.
1858. 1046. Samuel, Entzündung durch Nervenreizung. Königsberger med. Jahrb. I. S. 237.
1047. Hauser, Nouv. recherches relat. à l'influence du syst. nerveux sur la nutrition. Thèse. Paris. (Referiert unter No. 1045.
1048. Bernard, Cl., Leçons sur la physiol. et la path. du syst. nerv. II. S. 60 ff.
1858 59. 1048a. Schiff, Lehrbuch der Physiologie des Muskel- und Nervensystems. S. 386. Wieder abgedruckt in Ges. Beitr. z. Physiol. I. S. 413. (Trigeminusdurchschneidung bei Kröten.)
1860. 1049. Samuel, Die trophischen Nerven. Leipzig.
1862. 1050. Büttner, Über die nach Durchschneidung des Trigeminus auftretenden Ernährungsstörungen am Auge. Zeitschr. f. rat. Med. 3. R. XV. S. 253—278.
1863. 1051. Snellen, De neuroparalytische oogontsteking, welke sich bij trig.-paralyse ontwikkelt. 4. Jahresber. d. Utrechter Augenklinik.
1865. 1052. Rollett, Über die Veränderungen, welche nach einseitiger Durchschneidung des N. trigeminus in der Mundhöhle auftreten. Sitzungsberichte d. Wiener Akad. d. Wissensch. LI, 2. S. 513.
1867. 1053. Meissner, Über die nach der Durchschneidung des Trigeminus am Auge des Kaninchens eintretende Ernährungsstörung. Zeitschr. f. rat. Med. 3. R. XXIX. S. 96 ff.
1054. Schiff, Über die nach Durchschneidung des Trigeminus am Auge eintretende Ernährungsstörung. Zeitschr. f. rat. Med. 3. R. XXIX S. 247 ff. Wieder abgedruckt in Ges. Beitr. z. Physiol. I. S. 446—449. 1894.

1869. 1055. Arlt jun., F., Beiträge zur Kenntnis der Zeitverhältnisse bei den Bewegungen der Iris. Arch. f. Ophth. XV, 1. S. 294—317. (Folgen der Trigeminusdurchschneidung beim Frosch.)
1871. 1056. Sinitzin, Zur Frage über den Einfluss des N. sympath. auf das Gesichtsorgan. Vorl. Mitt. Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 11. Original Inaug.-Diss. Moskau.
1872. 1057. Sinitzin, De l'influence du nerf symp. cerv. sur la nutrition de l'oeil. Ann. d'Ocul. LXVII. S. 261—263.
1873. 1058. Eckhard, Bemerkungen zu dem Aufsatze des Herrn Sinitzin. Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 35.
1059. Eberth, Die Keratitis nach Trigeminusdurchschneidung. Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 32.
1060. Bernard, Cl., Extrait des recherches sur les nerfs trophiques et vasodilateurs. Compt. rend. de la Soc. de Biol. S. 150 und Gaz. méd. 1874. No. 13.
1874. 1061. Merkel, Die trophische Wurzel des N. trigeminus. Untersuchungen a. d. anat. Inst. zu Rostock.
1875. 1062. Senftleben, Über die Ursachen und das Wesen der nach der Durchschneidung des Trigeminus auftretenden Hornhautaffektion. Virchow's Arch. LXV. S. 69—99.
1063. Vulpian, Leçons sur l'appareil vaso-moteur. Paris. II. S. 359 ff.
1876. 1064. Balogh, C., Sphärobakterien in der entzündeten Hornhaut. Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 6.
1065. Decker, Contribution à l'étude de la kératite névropathologique. Inaug.-Diss. Bern.
1065a. Leber, Th., Handb. d. ges. Augenheilk. v. Graefe-Saemisch. 1. Aufl. II. S. 387.
1066. Feuer, Untersuchungen über die Ursache der Keratitis nach Trigeminusdurchschneidung. Sitzungsberichte d. Wiener Akad. d. Wissensch. LXXIV, 3. Wieder abgedruckt in Wiener med. Jahrb. 1877. II.
1877. 1067. Feuer, Über die klinische Bedeutung der Keratitis xerotica. Wiener med. Presse. No. 43—45.
1878. 1067a. Senftleben, Nachträgliche Bemerkungen zur sog. Trigeminuskeratitis. Virchow's Arch. LXXII. S. 278—284.
1068. Laborde et Duval, Troubles trophiques et de la sensibilité à la suite de la lésion expérim. de la racine descend. du trijumeau dans le bulbe rhachidien. Gaz. méd. No. 5. Gaz. des Hôp. No. 2.
1879. 1069. Högyes, Über die Veränderungen des Auges nach Facialisexstirpation. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. XI. S. 258—274.
1070. Ranvier, Recherch. expériment. sur la signification physiol. du plexus nerv. terminal de la cornée. Compt. rend. LXXXVIII. S. 1087 bis 1089.
1880. 1071. Laborde, Lésions ocul. après la sect. de la branche opht. de la Ve paire. Bull. de l'Acad. XX, 2. S. 447. Progrès méd. S. 370.
1072. Russi, Die Umschnürung des N. opt. und deren Folgen fürs Auge. Inaug.-Diss. S. 52—54. Verhalten des Hornhautepithels bei beginnender Abtrocknung der Oberfläche.)
1884. 1073. v. Gudden, Über die neuroparalytische Entzündung. Tagebl. d. Naturforschervers. in Magdeburg und Neurol. Centralbl. No. 20.
1885. 1074. Vulpian, Recherches prouvant que le nerf trijumeau contient des fibres vaso-dilatatrices dès son origine. Compt. rend. CI. S. 981 bis 983.
1886. 1075. Schiff, Sur la cause des troubles dans la nutrition de l'oeil qui surviennent après la section des nerfs de la Ve paire cérébr. Arch. des Sc. phys. et nat. Genève. Nov. Wieder abgedruckt in Schiff's Ges. Beitr. z. Physiol. I. S. 419—427. 1894.

1886. 1076. Schiff, Influence du trijumeau sur la nutrition de la face et des dents. Arch. des Sc. phys. et nat. Genève. Nov. Wieder abgedruckt in Schiff's Ges. Beitr. z. Physiol. I. S. 429—430. 1894.
1077. Schiff, Rôle des microbes dans les phénomènes ocul. dus à la section du trijumeau. Arch. des Sc. phys. et nat. Genève. Déc. Wieder abgedruckt in Schiff's Ges. Beitr. z. Physiol. I. S. 427—428. 1894.
1889. 1078. v. Hippel, E., Zur Ätiologie der Keratitis neuroparalytica. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXV, 3. S. 217—247.
1890. 1079. Arloing, Contribut. à l'étude de la partie cervic. du grand symp. envisagée comme nerf sécrét. Arch. de Physiol. norm. et path. XXII. S. 1—16.
1080. Arloing, Expériences démontrant l'existence de fibres fréno-sécrét. dans le cordon cervic. du nerf grand symp. Compt. rend. CIX. S. 785.
1891. 1081. Gaule, Zur Frage über die trophischen Funktionen des Trigeminus. Centralbl. f. Physiol. 24. Sept.
1082. Gaule, Der Einfluss des Trigeminus auf die Hornhaut. Centralbl. f. Physiol. 24. Okt.
1083. Gaule, Wie beherrscht der Trigeminus die Ernährung der Hornhaut? Centralbl. f. Physiol. 7. Nov.
1892. 1084. Eckhard, Zur Frage über die trophischen Funktionen des Trigeminus. Centralbl. f. Physiol. VI. 11. Aug. S. 328—332.
1085. Gaule, Erwiderung. Centralbl. f. Physiol. No. 13. S. 361—367.
1893. 1086. Gaule, Die trophischen Eigenschaften der Nerven. Berliner klin. Wochenschr. No. 44 u. 45.
1087. Goldzieher, Ein bisher unbekanntes Symptom der kompleten Facialislähmung. Sitzungsbericht d. ophth. Ges. XXIII. S. 162—171.
1894. 1088. Goldzieher, Beitrag zur Physiologie der Thränensekretion. Arch. f. Augenheilk. XXVIII. S. 7—21.
1089. Jendrassik, Sur le rôle du nerf facial dans la sécrétion des larmes. Revue neurol. No. 7.
1090. Schiff, Einfluss der Unterbrechungsstelle des Trigeminus auf die Veränderungen des Auges. Ges. Beitr. z. Physiol. I. S. 436—438.
1091. Schiff, Bemerkungen zu der Arbeit von Decker (1876). Ges. Beitr. z. Physiol. I. S. 440.
1092. Schiff, Centrale Bahnen des Trigeminus. Ges. Beitr. z. Physiol. I. S. 442.
1895. 1093. Krause, F., Die Physiologie des Trigeminus nach Untersuchungen an Menschen, bei denen das Ganglion Gasseri entfernt worden ist. Münchener med. Wochenschr. No. 25 ff.
1094. Turner, The results of section of the trigem. nerve, with reference to the so-called trophic influence of the nerve on the cornea. Brit. med. Journ. 23. Nov.
1896. 1095. Wallenberg, Zur Physiologie der spinalen Trigeminuswurzel. Neurol. Centralbl. No. 19. 1. Okt.
1897. 1096. Hanau, Experimentalkritische Untersuchungen über die Ursache der nach Trigeminusdurchschneidung entstehenden Hornhautveränderungen. Zeitschr. f. Biol. XXXIV. S. 146—185.
1097. Campos, Rech. expér. et clin. sur les nerfs sécrét. des larmes. Arch. d'Opht. XVII. S. 529—542.
1898. 1098. v. Hippel, E., Anatomische Befunde bei eitriger Keratitis des Menschen u. Kerat. neuroparalyt. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLVII. S. 1—67 bis 177.
1899. 1099. Seydel, Ein Beitrag zur Lehre der Keratitis neuroparalytica. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLVIII. S. 142—177.
1900. v. Grosz, Die Keratitis neuroparalytica. Compt. rend. du 9. Congr. internat. d'Opht. d'Utrecht. S. 168—172.

1900. 1101. v. Grosz, Die Keratitis neuroparalytica. Ungarische Beitr. z. Augenheilk. II. S. 295—318.
1102. Ollendorff, Über die Rolle der Mikroorganismen bei der Entstehung der neuroparalytischen Keratitis. Inaug.-Diss. Heidelberg. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLIX. S. 455—511.
1902. 1103. Lexer, Zur Operation des Ganglion Gasseri nach Erfahrungen an 15 Fällen. Arch. f. klin. Chir. LXV, 4. S. 843 ff.
1104. Haupt, Ein Beitrag zur Frage nach dem Wesen der neuroparalytischen Hornhautentzündung. Inaug.-Diss. Bonn.

IX. Abschnitt.

1801. 1105. Buchner, Waarneming van eene entbinding der crystalvochten etc. Amsterdam. Beobachtung von Vrolik über teilweise Regeneration der Linse an einem vor 11 Jahren von B. durch Niederdrückung der Katarakt operierten Auge.
1825. 1106. Cocteau et Leroy d'Etiolles, Expériences relat. à la reproduction du cristallin. Acad. de Méd. 10. Févr. Journ. de la Physiol. p. Magendie. VII. S. 30. 1827.
1828. 1107. Sömmering, W., Beobachtungen über die organischen Veränderungen im Auge nach Staroperationen. Frankfurt a. M.
1834. 1108. Werneck, Mikroskopisch-anatomische Betrachtungen über die Wasserhaut und das Linsensystem des Auges. v. Ammon's Zeitschr. f. Ophth. IV, 1. S. 14.
1842. 1109. Textor, K., Über die Wiedererzeugung der Krystalllinse. Inaug.-Diss. Würzburg.
1844. 1110. Valentin, Mikroskopische Untersuchungen zweier wieder erzeugter Krystalllinsen des Kaninchens. Zeitschr. f. rat. Med. I, 2.
1111. Düsing, Das Krystalllinsensystem des menschlichen Auges. Berlin. S. 32.
1849. 1112. Bowman, Lectures on the parts concerned in the operations etc. London. S. 62.
1854. 1113. v. Graefe, Cataracta nigra. Arch. f. Ophth. I, 1. S. 333.
1114. Lohmeyer, Beiträge zur Histologie und Ätiologie erworbener Linsenstare.
1115. Ruete, Lehrbuch der Ophthalmologie. II. S. 665 ff.
1856. 1116. v. Wittich, Virchow's Arch. X. S. 325—345. Versuche über Filtration durch die Linsenkapsel.)
1857. 1117. Kunde, Über die Einwirkung der Kälte auf die Linse. Arch. f. Ophth. III, 2. S. 275—277.
1118. Kunde, Über Wasserentziehung und Bildung vorübergehender Kataraktе. Zeitschr. f. wissensch. Zool. VIII, 4. S. 466—486.
1858. 1119. Köhnhorn, De cataracta aquae inopia effecta. Diss. inaug. Gryph.
1859. 1120. Langenbeck, M., Die Insolation des menschlichen Auges u. s. w. Briefl. Mitt. an v. Ammon.
1860. 1121. Richardson, Med. Times and Gaz 31. März und Österr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. No. 39.
1122. Mitchell, On the production of cataract. Amer. Journ. of med. Sc. XXXIX. S. 106. Österr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. No. 39.
1861. 1123. v. Jäger, E., Über die Einstellungen des dioptrischen Apparates. Wien.
1865. 1124. Guttmann, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Kali- und Natronsalze. Berliner klin. Wochenschr. S. 370 ff.; auch als besondere Schrift erschienen.
1125. Jones, Bence, On the rate of passage of crystalloids into and out of the vascul. and non vasc. textures of the body. Proceed. of the R. Soc. XIV. S. 220—223.

1866. 1126. Pouchet. Recherch. expér. sur la congélation des animaux. Journ. de l'Anat. et de la Phys. No. 1. S. 1—36.
1127. de Crecchio, Della morte per freddo. Il Morgagni. No. 7, 9 u. 10.
1867. 1128. Sernoff. Über den mikroskopischen Bau der Linse bei Mensch und und Wirbeltieren. Inaug.-Diss.
1129. Czerny, Über die Blendung der Netzhaut durch Sonnenlicht. Sitzungsberichte d. Wiener Akad. d. Wissensch. LVI, 2.
1868. 1130. Meissner. Jahresbericht über die Fortschritte der Physiologie. Zeitschr. f. rat. Med. 3. R. XXXV. S. 269.
1871. 1131. Millot. De la régénération du cristallin chez quelques mammiferes. Thèse de Paris.
1872. 1132. Babuchin, Die Linse. Stricker's Handb. d. Lehre v. d. Geweben. II. S. 1086.
1873. 1133. Gayat, Experimentalstudien über Linsenregeneration. Sitzungsbericht d. ophth. Ges. v. Zehender's Monatsbl. XI. S. 453—456.
1134. Gayat. Expér. et interprétations nouv. du cristallin relativement à la régénération. Assoc. franç. Congr. de Lyon.
1875. 1135. Gayat. De la non-régénération du cristallin chez l'homme et chez les lapins. Compt. rend. LXXXI. S. 483. Gaz. méd. S. 493.
1876. 1136. Laptschinsky, Ein Beitrag zur Chemie des Linsengewebes. Pflüger's Arch. XIII. S. 634—635.
1137. Sinclair, Julie, Experimentelle Untersuchungen zur Genese der erworbenen Kapselkatarakt. Inaug.-Diss. Zürich. (Versuche über Diffusion und Filtration durch die Linsenkapsel.
1877. 1138. Deutschmann, Untersuchungen zur Pathogenese der Katarakt v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIII, 3. S. 142—148.
1138a. Becker, O., Handb. d. ges. Augenheilk. v. Graefe-Saemisch. 1. Aufl. V. S. 395—397.
1878. 1139. Leber, Th., Verhalten des Kammerwassers bei Diabetes. Sitzungsbericht d. ophth. Ges. XI. v. Zehender's Monatsbl. XVI. S. 39—40.
1140. Henle. Zur Anatomie der Krystalllinse. Abhandl. d. k. Ges. d. Wissensch. zu Göttingen. XXIII.
1878. 1141. Knies. Zur Chemie der Altersveränderungen der Linse. Unters. aus d. physiol. Inst. d. Univ. Heidelberg. I. S. 114 ff.
1879. 1142. Heubel, Über die Wirkung wasserentziehender Stoffe, insbesondere auf die Krystalllinse. Pflüger's Arch. XX. S. 114—188.
1143. Deutschmann, Zur Wirkung wasserentziehender Stoffe auf die Krystalllinse. Pflüger's Arch. XX. S. 420—426.
1144. Deutschmann. Fortgesetzte Untersuchungen zur Pathogenese der Katarakt. II. Catar. senilis. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXV, 2. S. 243 bis 242.
1145. Philipeaux. Sur le rétablissement de la vue chez le cochon d'Inde après l'extraction de l'humeur vitrée et du cristallin. Soc. de Biol. 7. Juin. Gaz. méd. S. 338; Gaz. hebd. S. 385.
1880. 1146. Heubel, Bemerkungen zu Deutschmann's Aufsatz u. s. w. Pflüger's Arch. XXI. S. 153—176.
1147. Deutschmann, Entsteht die diabetische Katarakt beim Menschen in Folge von Wasserentziehung der Linse seitens zuckerhaltiger Augenflüssigkeit? Pflüger's Arch. XXII. S. 41—52.
1147a. Ulrich. Über die Ernährung des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVI, 3. S. 35—82.
1881. 1148. Michel. Über den Zusammenhang von okularen Störungen im Cirkulationsgebiet der Carotis. Sitzungsberichte d. phys.-med. Ges. in Würzburg. No. 6.
1149. Michel. Das Verhalten des Auges bei Störungen im Cirkulationsgebiete der Carotis. Festschrift zu Ehren Horners. S. 1.

1881. 1150. Hoppe-Seyler, Physiologische Chemie. III. S. 691—692.
1151. Samelsohn, Zur Flüssigkeitsströmung in der Linse. v. Zehender's Monatsbl. XIX.
1151a. Leber, Th., Transact. of the internat. med. Congr. London. III. S. 17 und Landmann. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVIII, 2. S. 195. 1882.
1882. 1152. Michel, J., Über natürliche und künstliche Linsentrübung. Festschrift zur 3. Säkularfeier d. Univ. Würzburg. I. S. 53.
1883. 1153. Smith, Priestley, On the growth of the crystalline lens. Transact. of the Ophth. Soc. III. S. 79—99.
1886. 1154. Michel und Wagner, Physiologisch-chemische Untersuchungen des Auges. v. Graefe's Arch f. Ophth. XXXII, 2. S. 155—200.
1155. Meyhöfer, Zur Ätiologie des grauen Stares. Jugendliche Katarakten bei Glasmachern. v. Zehender's Monatsbl. XXIV. S. 49—67.
1156. Bouchard, Production artif. de la cataracte. Rev. gén. d'Opht. S. 376.
1157. Bouchard et Charrin, La cataracte artif. du lapin. Soc de Biol. 18. Déc. Rev. gén. d'Opht. S. 559.
1886/87. 1158. Boë, Recherches expér. pour servir à l'étude de la cataracte traumat. Arch. d'Opht. VI. S. 308 u. 323; VII. S. 193—197.
1887. 1159. Hess, C., Über die Naphthalinveränderungen im Kaninchenauge und über die Massagekatarakt. Sitzungsbericht d. ophth. Ges. XIX S. 54 ff.
1160. Dor, H., De la product artif. de la cataracte par la naphthaline. Rev. gén. d'Opht. VI. S. 1—14.
1161. Panas, Etudes sur la nutrition de l'oeil d'après des expér. faites avec la fluorescéine et la naphthaline. Arch. d'Opht. VII. S. 97—128.
1162. Dor, H., Cataractes naphthaliniques. Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Opht. V. S. 150 und Arch. d'Opht. VII. S. 151—155. (Diskussion.
1163. Schlösser, Experimentelle Studien über traumatische Katarakt. München.
1164. Schirmer, O., Experimentelle Studie über reine Linsenkontusionen. Inaug.-Diss. Greifswald.
1888. 1165. Schirmer, Experimentelle Studie über die Förster'sche Maturation der Katarakt. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXIV, 1. S. 131—160.
1166. Magnus, Linsenernährung und Linsentrübung. Deutsche med.Wochenschrift. 4. Okt.
1167. Hess, C., Experimentelles über Blitzkatarakt. Bericht d. 7. internat. ophth. Kongr. zu Heidelberg. S. 308 ff.
1168. Röhlinger, Katarakt bei Glasbläsern. Inaug.-Diss. München.
1889. 1169. Schlösser, Über die Lymphbahnen der Linse. Münchener med. Wochenschr. No. 7.
1170. Collins, W. J., The composition of the human lens in health and in cataract etc. Ophth. Rev. VIII S. 321—331.
1171. Gunn, Note on the action of the aqueous on lenticular substance. Ophth. Rev. VIII. S. 235.
1890. 1172. Magnus, Experimentelle Studien über die Ernährung der Krystalllinse und über Kataraktbildung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXVI, 4. S. 150 bis 216.
1173. Wagenmann, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Cirkulation in den Netzhaut- und Aderhautgefäßen auf die Ernährung des Auges u. s. w. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXVI, 4. S. 1 ff.
1174. Kolinski, Zur Lehre von der Wirkung des Naphthalins auf das Auge und über den sog. Naphthalinstar. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXV, 2. S. 29—51.
1175. Kolinski, Contrib. à la connaiss. de la nutr. de l'oeil d'après des rech. sur l'influence de la naphth. sur cet organe. Arch. de Physiol. No. 2.
1176. Colucci, Sulla rigenerazione parz dell'occhio nei tritoni. Memor. della R. Acc. di Sc. di Bologna. 5. Ser. I.

1891. 1177. Pflüger. Du traitement sous-conjonct. des ophthalmies intens.; des voies lymph. de l'oeil. Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Opht. S. 126 bis 128.

1178. Widmark, Beiträge zur Ophthalmologie. Leipzig. S. 353 u. 461.

1892. 1179. Barabaschew, Beiträge zur Anatomie der Linse. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXVIII, 3. S. 1—14.

1180. Cavazzani fratelli, Sulla presenza del glucosio nei mezzi diottr. durante il diabete sperimentale. Ann. di Ottalm. XXI. S. 323—325.

1181. Mitvalsky, Zur Kenntnis der Spontanheilung des senilen Totalstares vermittelst der intrakapsularen Resorption u. s. w. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XVI. S. 289—298.

1893. 1182. Mörner, Untersuchungen der Proteinsubstanzen in den lichtbrechenden Medien des Auges. Zeitschr. f. physiol. Chemie. XVIII. S. 61 ff.

1894. 1183. Bellarminoff und Dolganoff, Über die Diffusion ins Innere des Auges bei verschiedenen pathologischen Zuständen desselben. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XL, 4. S. 65—102.

1184. v. Hippel, E., Über Siderosis bulbi. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XL, 1.

1895. 1185. v. Hippel, E., Über Spontanresorption seniler Katarakten. Sitzungsbericht d. ophth. Ges. XXIV.

1186. Koster, W., Beiträge zur Lehre vom Glaukom. I. Über die Folgen der Unterbindung der Vv. vorticosae beim Kaninchen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLI, 2.

1187. Wolff, G., Die Regeneration der Urodelenlinse. Arch. f. Entwicklungsmechanik. I. S. 380 ff.

1896. 1188. Ogneff, Einige Bemerkungen über die Wirkung des elektrischen Bogenlichtes auf die Gewebe des Auges. Pflüger's Arch. LXIII. S. 209 bis 233.

1189. Hess, C., Über Linsentrübungen in ihren Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen. Vossius' zwangl. Abh. I, 2.

1190. Gonin, Etude sur la régénération du cristallin. Ziegler's Beitr. XIX. S. 497 ff.

1191. Müller, Erik, Über die Regeneration der Augenlinse nach Exstirpation derselben bei Triton. Arch. f. mikr. Anat. XLVII, 4. S. 23—33.

1192. Manca e Ovio, Studi intorn. alla cataratta artif. I. Arch. di Ottalm. IV, 5 u. 6.

1897. 1193. Klingmann, Über die Pathogenese des Naphthalmstares. Virchow's Arch. CIL. S. 12—22.

1194. Spiro, Über physikalische und physiologische Selektion. Habilitationsschrift. Straßburg.

1195. Ulry, Recherches sur la nutrition de l'oeil et la cataracte naphtalinique. Thèse de Bordeaux.

1898. 1196. Ulry, De la nutrition du cristallin. Arch. d'Opht. XVIII. S. 145.

1197. Ulrich, Über die Durchlässigkeit der Iris und der Linsenkapsel für Flüssigkeit. Arch. f. Augenheilk. XXXVI. S. 206 ff.

1198. Ewald, J. R., Über eine Trübung der Krystalllinse, welche durch Erschütterung wieder aufgehoben wird. Pflüger's Arch. LXXII. S. 1—14.

1199. Manca e Ovio, Studi etc. II. Esper. int. alle proprietà osmot. della lente crist. Arch. di Ottalm.

1200. Daddi, Osserv. sulla cateratt postmort. dei gatti giov. Ann. di Ottalm. XXVII. S. 375.

1201. Hirschberg, Über den Star der Glasbläser. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXII. No. 6.

1202. Fischel, Über die Regeneration der Linse. Anat. Anz. XIV. S. 373.

1203. Röthig, Über Linsenregeneration. Inaug.-Diss. Berlin.

1898/99. 1204. Rabl, Über den Bau und die Entwicklung der Linse. Zeitschr. f. wissensch. Zool. LXIII. LXV u. LXVII.

1899. 1205. Leber, Th., Über die Ernährungsverhältnisse des Auges. Sitzungsbericht d. 9. internat. ophth. Kongr. zu Utrecht. S. 33.
1206. Koster, W., Über die Möglichkeit der Filtration durch Iris und Chorioidea und durch die Linsenkapsel. Arch. f. Augenheilk. XXXVIII. S. 27—31.
1207. Axenfeld, D., Über die Trübung der Augenlinse. Centralbl. f. Physiol. XIII. S. 322—325.
1208. Gatti, Alcun. ricerch. sui fenom. osmot. del cristallino. Ann. di Ottalm. XXVIII. S. 545—547.
1209. Zsigmondy, Über wässerige Lösungen metallischen Goldes. Liebig's Ann. d. Chemie. CCCI.
1210. Sattler, Zur operativen Behandlung der Eisenkatarakt. Sitzungsbericht d. 9. internat. ophth. Kongr. zu Utrecht.
1211. van Geuns, Über Entstehung von Katarakt nach Unterbindung der Vv. vorticosae. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLVII, 2. S. 249—281.
1212. v. Michel, J., Über den Einfluss der Kälte auf die brechenden Medien des Auges. Beitr. z. Physiol. Festschrift f. A. Fick. Braunschweig.
1213. Abelsdorff, Ein unbeachtet gebliebenes Augensymptom bei der Kältestarre der Frösche. Centralbl. f. Physiol. No. 4.
1214. Helbron, Beiträge zur Frage der Naphthalinwirkung auf das Auge. Zeitschr. f. Augenheilk. II, 5. S. 433.
1215. Brachet et Benoit, Sur la régénération du cristallin chez les amphib. modèles. Bibliogr. anat. VII, 6. S. 277.
1216. Randolph, The regeneration of the crystall. lens. John Hopkins Hosp. Rep. IX.
1900. 1217. Koster, W., Weitere Versuche über Filtration durch frische tierische Gewebe. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LI. S. 295 ff. (Filtrationsfähigkeit der Linsenkapsel.)
1218. Peters, Über Koncentrationsänderungen des Kammerwassers. Sitzungsbericht d. ophth. Ges. XXVIII.
1219. Ovio, Sur la nutrition du cristallin. Ann. d'Ocul. CXXIV. S. 97—114.
1220. Knapp, P., Über Heilung von Linsenwunden beim Frosch. Zeitschr. f. Augenheilk. III, 3. S. 5—24.
1221. Knapp, P., Über Heilung von Linsenwunden beim Fisch. Zeitschr. f. Augenheilk. III, 6. S. 510 ff. — Über Heilung von Linsenwunden beim Kaninchen und bei der Ziege. Zeitschr. f. Augenheilk. IV, 4. S. 282 bis 298.
1222. Kiribuchi, Experimentelle Untersuchungen über Katarakt und sonstige Augenaffektionen durch Blitzschlag. v. Graefe's Arch. f. Ophth. L, 1.
1223. Fischel, Über die Regeneration der Linse. Anat. Hefte. No. 44. XIV, 1.
1901. 1224. Peters, Weitere Beiträge zur Pathologie der Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIX.
1225. van der Hoeve, Über die schädliche Wirkung des β-Naphthols in therapeutischen Dosen auf das menschliche Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LIII. S. 74.
1226. Widmark, Über den Einfluss des Lichtes auf die Linse. Mitt. aus d. Augenklinik zu Stockholm. 3. Heft. S. 135.
1227. Barfurth, Mitteilung über die Regeneration der Linse beim Hühnchen. Münchener med. Wochenschr. No. 47.
1902. 1228. Peters, Über Veränderungen an den Chamäleonthelien bei Naphthalin- und Ergotinvergiftung. Sitzungsbericht d. ophth. Ges. XXX.
1229. Herrnheiser, Über experimentelle Embolien in den inneren Augenhäuten. Sitzungsberichte d. deutschen naturwiss. Ver. in Böhmen. Lotos. No. 3.
1230. Wolff, G., Weitere Mitteilungen zur Regeneration der Urodelenlinse. Arch. f. Entwicklungsmechanik. XII, 3. S. 307.

X. Abschnitt.

1831. 1231. Magendie, Leçons sur les phenom. physiq. de la vie. Paris. Deutsche Übers. v. Barwitz. S. 29.
1852. 1232. Coccius, Die Ernährungsweise der Hornhaut u. s. w. S. 165—166.
1864. 1233. Donders, Über die am Augapfel äußerlich sichtbaren Blutgefäße. Sitzungsbericht d. ophth. Ges. II. S. 128—131.
1234. van Woerden, Bijdrage tot de Kennis d. uitwendig zigtbare vaten v. h. Oog. 5. Jahresber. d. Utrechter Augenklinik. S. 234—239.
1235. Donders, Nachschrift dazu. 5. Jahresbericht d. Utrechter Augenklinik. S. 260—266.
1870. 1235a. v. Hippel und Grünhagen, Arch. f. Ophth. XVI, 1. S. 45.
1874. 1236. Kämmerer, Über die Wirkung des Jodkaliums. Virchow's Arch. LX. S. 526—527.
1236a. Vulpian, Expér. relat. à la physiol. des nerfs vaso-dilatateurs. Arch. de Phys. norm. et path. S. 175—177.
1875. 1236b. Vulpian, Leçons sur l'appareil vaso-moteur. II. S. 382.
1876. 1237. Riemer, Ein Fall von Argyria nebst Befund an den Augäpfeln und deren Annexen von F. Küster. Arch. d. Heilk. XVII.
1238. Balser, Über eine neue Methode der mikroskopischen Untersuchung des Säugetierkreislaufs. Deutsche Zeitschr. f. Chir. VII. S. 115.
1877. 1239. Weber, Ad., Die Ursache des Glaukoms. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIII, 1. S. 90.
1240. Mohr, Noch einmal das Eserin. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIII, 2. S. 171.
1880. 1241. Knies, Argyria oculi. v. Zehender's Monatsbl. XVIII. S. 165.
1242. Alsberg, Über den Nachweis von Quecksilber im Harn, nach Einstäuben von Kalomel in den Bindehautsack. Arch. f. Augenheilk. IX. S. 113.
1882. 1243. Preiss, Weitere Beiträge u. s. w. Virchow's Arch. LXXXIX. S. 17ff. (Methode, die Cirkulation am Hornhautrande des Frosches mikroskopisch zu beobachten.)
1888. 1244. Leber, Th., Die Bedeutung der Bakteriologie für die Augenheilkunde. Bericht über den 7. internat. ophth. Kongr. zu Heidelberg. S. 348.
1245. Friedenwald, Der sichtbare Blutstrom in neugebildeten Hornhautgefäßen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 33.
1889. 1246. Massart, Sensibilité et adaptation des organismes à la concentration des solutions salines. Arch. de Biol. IX. S. 515—570.
1891. 1247. Pflüger, Du traitement sous-conjunctival des ophtalmies intenses; des voies lymphat. de l'oeil. Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Opht. IX. S. 126—128.
1248. van Genderen Stort, Über die mechanische Bedeutung der natürlichen Irrigation des Auges. Arch. f. Augenheilk. XIII. S. 395—409.
1893. 1249. Bernheim, Über die Antisepsis des Bindehautsackes und die bakterienfeindliche Eigenschaft der Thränen. Deutschmann's Beitr. z. Augenheilk. VIII. S. 61—125.
1894. 1250. Sergejew, Das Verhalten einiger Rückenmarksnerven zum Blutkreislauf in der Membrana nictitans des Frosches. Vorl. Mitt. Centralbl. f. d. med. Wissensch. S. 145—147 u. 162—164. Ref. in Neurol. Centralbl. XIII. No. 19.
1250a. Schiff, Gesammelte Beiträge zur Physiologie. I. S. 438—444.
1251. Bach, Über den Keimgehalt des Bindehautsackes, dessen natürliche und künstliche Beeinflussung u. s. w. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XL, 3. S. 130—220.
1895. 1252. Mellinger und Bossalino, Experimentelle Studie über die Ausbreitung subconjunctival injizierter Flüssigkeiten. Arch. f. Augenheilk. XXXI, 1. S. 54—63.

1895. 1253. Stülp, Wird nach subconjunctivalen Sublimatinjektionen Quecksilber ins Augeninnere resorbiert? Experimentelle Untersuchungen nebst Bemerkungen über die Resorptionswege von Farbstofflösungen nach Injektion unter die Bindehaut. Arch. f. Augenheilk. XXXI, 4. S. 329 bis 344.

1254. Bach und Gurber, Experimentelle Untersuchungen über das Staphylokokkengeschwür der Hornhaut und dessen Therapie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLI, 1. S. 63—66.

1255. Ahlström, Über die antiseptische Wirkung der Thränen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XIX. S. 193.

1896. 1256. Bach, Bemerkungen zur Arbeit von Ahlström. Arch. f. Augenheilk. XXXII. S. 102.

1257. Mellinger, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung subconjunctival injizierter NaCl-Lösungen auf die Resorption aus der vorderen Kammer und den Glaskörper. Arch. f. Augenheilk. XXXII. S. 79—88.

1258. Tornatola e Alessandro, Le injezioni sottocongiuntivali di sublimato corros. etc. Istit. di Anat. pat. della R. Univ. di Messina.

1899. 1259. Wolffberg, Lymphstauung im Auge durch Dionin u. s. w. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene d. Auges. No. 1.

1260. de Bono e Frisco, Sul comportam. della gland. lacr. e del suo secreto verso i microorganismi. Boll. d. Soc. Sicil. d'igien. S. 15 und Arch. di Ottalm. VII. S. 195. Ref. in Michel's Jahresber. f. 1899. S. 301.

1261. Valude, Action bactéricide des larmes. Ann. d'Ocul. CXXII. S. 168 und Compt. rend. et Mém. du 9. Congr. internat. d'Opht. d'Utrecht. S. 509—522.

1262. Gourfein, Etude expér. sur la tuberculose des voies lacrym. Arch. d'Opht. XIX. S. 373—375.

1263. Addario, Versuche über das Eindringen gelöster Substanzen in die vordere Augenkammer nach Injektion unter die Bindehaut. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLVIII. S. 362—383.

1264. Addario, Über den Nachweis von Quecksilberchlorid im Humor aq. nach Injektion unter die Bindehaut. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLVIII. S. 375—383.

1900. 1265. Muck, Über das Vorkommen von Rhodan im Nasen- und Conjunctivalsekret. Münchener med. Wochenschr. S. 1168.

1266. Muck, Über das Auftreten der akuten Jodintoxikation nach Jodkaliumgebrauch in ihrer Abhängigkeit von dem Rhodangehalt des Speichels, des Nasen- und des Conjunctivalsekretes. Münchener med. Wochenschr. S. 1732.

1900. 1267. Darier, Über das Nebennierenextrakt in der Augenheilkunde. Ophth. Klinik IV. No. 13.

1268. Wessely, Über die Wirkung des Suprarenins auf das Auge. Sitzungsbericht d. ophth. Ges. XXVIII. S. 69.

1269. Vogel, Beiträge zu den experimentellen Untersuchungen über das Eindringen gelöster Substanzen durch Diffusion ins Augeninnere nach subconjunctivaler Injektion. Inaug.-Diss. Bern und v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLIX, 3.

1270. Römer, Experimentelle Untersuchungen über Infektionen vom Conjunctivalsack aus. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXIV. S. 151.

1901. 1271. Helleberg, Zur Frage der baktericiden Wirkung der Thränen. Mitt. a. d. Augenklinik zu Stockholm. 3. Heft. S. 39. (Zuvor schwedisch. Hygiea. I. S. 481—514. 1900.

1272. Plaut und v. Zelewski, Über den Bakteriengehalt der Bindehaut nach der Thränensackexstirpation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIX. S. 369.

1901. 1273. Andogski, Ann. d'Ocul. CXXVI. S. 220. (Bemerkung über die Wirkung des Tropakokains.)

1274. Vinci, Sulla diffusione all'occhio di alc. sostanze iniettat. alla tempia. Ann. di Ottalm. XXX. S. 523.

1275. Morgano, Le injezioni sottocongiunt. di sale fisiol. etc. Ann. di Ottalm. XXX. S. 667—696.

1276. Mayer, J., Zur Kenntnis der Infektion vom Conjunctivalsack aus. Wiener med. Wochenschr. No. 6—10.

1277. Bajardi, Sull' importanza dell' esam. micr. dei vasi della congiunt. nell' uomo intra vita. R. Accad. di Med. di Torino. VII. 31. Magg. (Nach Schleich.)

1902. 1278. Stock, Über Infektion vom Conjunctivalsack und von der Nase aus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XL. S. 116—128.

1279. Schleich, Sichtbare Blutströmung in den oberflächlichen Gefäßen der Augapfelbindehaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XL. S. 177—179.

1280. Augstein, Über sichtbare Blutbewegung in neugebildeten Hornhautgefäßen und ihre Bedeutung. Sitzungsbericht d. ophth. Ges. XXX. S. 265—268.

1281. Augstein, Gefäßstudien an der Hornhaut und Iris. Zeitschr. f. Augenheilk. VIII. S. 347—334 u. 454—470.

1281a. Darier, Mitteilungen über Versuche mit neuen Heilmitteln. Ophth Klinik. 5. Sept.

XI. Abschnitt.

1855. 1282. Kussmaul, Untersuchungen über den Einfluss, welchen die Blutströmung auf die Bewegungen der Iris und anderer Teile des Kopfes ausübt. Verhandl. d. phys.-med. Ges. zu Würzburg. VI.

1868. 1283. Müller, J. J., Untersuchungen über den Drehpunkt des menschlichen Auges. Arch. f. Ophth. XIV. 3. S. 184—218.

1869. 1284. Sesemann, Die Orbitalvenen des Menschen und ihr Zusammenhang mit den oberflächlichen Venen des Kopfes. Arch. f. Anat. u. Physiol. S. 454—473.

1285. Schmidt, H., Zur Entstehung der Stauungspapille bei Hirnleiden. Arch. f. Ophth. XV. 2. S. 193—197.

1870. 1286. Manz, Experimentelle Untersuchungen über Erkrankungen des Sehnerven in Folge von intrakraniellen Krankheiten. Arch. f. Ophth. XVI. 1. S. 265—296.

1871. 1287. Manz, Über Sehnervenerkrankungen bei Gehirnleiden. Deutsches Arch. f. klin. Med. IX. S. 339—357.

1287a. Donders, Über die Stützung der Augen bei Blutandrang durch Ausatmungsdruck. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XVII, 1. S. 80—106.

1872. 1288. Quincke, Zur Physiologie der Cerebrospinalflüssigkeit. Arch. f. Anat. u. Physiol. S. 153—177.

1873. 1289. Cramer, P., Experimentelle Untersuchungen über den Blutdruck im Gehirn. Inaug.-Diss. Dorpat.

1874. 1290. Merkel, Handb. d. ges. Augenheilk. v. Graefe-Saemisch. 1. Aufl. I. S. 109—110.

1879. 1291. Knies, Bemerkungen über sympathische Übertragung. Versuche über Injektion in den Sehnerven. Arch. f. Augenheilk. IX. S. 10.

1880. 1292. Hirschberg, Ein Fall von pulsierendem Exophthalmus. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 224—232. (Ophth. Untersuchung nach Carotisunterbindung.)

1293. Sattler, Handb. d. ges. Augenheilk. v. Graefe-Saemisch. 1. Aufl. VI. S. 887. Folgen des Verschlusses des Sinus cavernosus durch ein Aneurysma der Carotis int.

1881. 1294. Deutschmann, Über Miliartuberkulose des Gehirns und ihren Zusammenhang mit Augenaffektionen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVII, 1. Versuche an Tieren.

1295. Kuhnt, Sitzungsbericht d. ophth. Ges. S. 92—98. Injektionen an Leichen zur Entscheidung der Frage, ob injizierte Flüssigkeiten vom Intervaginalraum des Opticus der einen Seite in den der anderen übergehen.

1882. 1296. Knies, Zur Frage der Sehnerveninjektion. v. Zehender's Monatsbl. XX. S. 285—290.

1297. Helfreich, v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVIII, 3. S. 31. (Pulsatorische Vor- und Rückwärtsbewegung des Auges.

1298. Pflüger, Über Optikusinjektionen. Sitzungsbericht d. ophth. Ges. S. 124—130.

1299. Deutschmann, Experimentelle Beiträge zur Pathogenese der sympathischen Augenentzündung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVIII, 2. S. 291—300.

1883. 1300. Gurwitsch, Über die Anastomosen zwischen den Gesichts- und Orbitalvenen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIX, 4. S. 31—88.

1301. Deutschmann, Über experimentelle Erzeugung sympathischer Ophthalmie. II. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIX, 4. S. 261—270.

1302. Deutschmann, Zur Pathogenese der sympathischen Ophthalmie. III. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXX, 3. S. 77—128.

1884. 1303. v. Schultén, Experimentelle Untersuchungen über die Cirkulation des Auges und über den Zusammenhang zwischen den Cirkulationsverhältnissen des Auges und des Gehirns. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXX, 1. S. 61—102.

1885. 1304. v. Schultén, Untersuchungen über den Hirndruck mit besonderer Rücksicht auf seine Einwirkung auf die Cirkulationsverhältnisse des Auges. Arch. f. klin. Chir. XXXII, 2.

1305. Deutschmann, Zur Pathogenese der sympathischen Ophthalmie (Ophth. migratoria). v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXI, 2. S. 277 bis 290.

1886. 1306. Wahlfors, Om Stokningspapillens patogenetiska vilkor. Akad. Afhand. Helsingfors.

1307. Knoll, Über die Druckschwankungen in der Cerebrospinalflüssigkeit u. s. w. Sitzungsberichte d. Wiener Akad. d. Wissensch. Math.-naturwissensch. Kl. XCIII, 3. S. 247—248.

1886. 1308. Gifford, Über die Lymphströme des Auges. Arch. f. Augenheilk. XVI. S. 424—426. Der Strom im Zwischenscheidenraum.

1887. 1309. Gifford, Beitrag zur Lehre der sympathischen Ophthalmie. Arch. f. Augenheilk. XVII. S. 14—25.

1310. Deutschmann, Über Neuritis optica, besonders die sog. Stauungspapille und deren Zusammenhang mit Gehirnaffektionen. Jena.

1311. Ellis, F. W., The circulation of the blood in the orbit studied by means of the plethysmograph. Boston med. and surg. Journ. 21. April.

1312. Zellweger, Anatomische und experimentelle Studien über den Zusammenhang von intrakraniellen Affektionen und Sehnervenerkrankung. Inaug.-Diss. Zürich.

1313. Falkenhain und Naunyn, Über Hirndruck. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. XXII. S. 261—305.

1888. 1314. Ferrari, Über die experimentelle Verstopfung der Sinus durae matris. Wiener med. Jahrb. S. 81.

1889. 1315. Deutschmann, Über die Ophthalmia migratoria sympathische Augenentzündung. Hamburg und Leipzig.

1316. Scimeni, Sulla nevrite ott. da tumore cerebrale. Osserv. clin., anat. e sper. Palermo.

1892. 1317. Reisinger, Zur Lehre von der Entstehung der Hirndruckerscheinungen. Zeitschr. f. Heilk. XIV. S. 1—10.
1318. Cavazzani fratelli, Über die Cirkulation der Cerebrospinalflüssigkeit. Centralbl. f. Physiol. No. 18.
1893. 1319. Elschnig, Über den Einfluss des Verschlusses der Art. ophth. und der Carotis auf das Sehorgan. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXIX, 4. S. 151 ff.
1320. Gifford, Weitere Versuche über die Lymphströme und Lymphwege des Auges. Arch. f. Augenheilk. XXVI. S. 345—348.
1893. 1321. Deutschmann, Fortgesetzte Versuche und Untersuchungen über die Ophthalmia migratoria. Beitr. z. Augenheilk. X.
1894. 1322. Albert und Schnitzler, Einige Versuche über Hirndruck. Internat. klin. Rundschau. VIII, 1.
1898. 1323. Siegrist, Die Gefahren der Ligatur der Carotis communis und int. für das menschliche Sehorgan. Sitzungsbericht d. ophth. Ges. XXVII. S. 10 ff.
1324. Uhthoff, Sitzungsbericht d. ophth. Ges. XXVII. S. 21.
1325. Axenfeld, Sitzungsbericht d. ophth. Ges. XXVII. S. 22.
1899. 1326. Siegrist, Die Gefahren der Ligatur der großen Halsschlagadern für das Auge und das Leben des Menschen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. L. S. 511—646.
1900. 1327. Merz, Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Stauungspapille. Arch. f. Augenheilk. XLI. S. 325—355.
1903. 1328. Römer, Arbeiten aus dem Gebiete der sympathischen Ophthalmie. I. Die sympathische Ophthalmie als Metastase. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LV. S. 302—349.